

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1930

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Théophile LAENNEC

Né le 9 septembre 1901, à Neuilly-sur-Seine
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

CARDIOPATHIES MITRALES
ET GESTATION

Travail de la Clinique BAUDELOCQUE

(Service du Professeur COUVELAIRE)

Président : M. COUVELAIRE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1930

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BAITHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
	GUSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire	N...
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri) . . . Pathologie médicale.
 BINET . . . Physiologie.
 BLANCHETIÈRE . . . Chimie biologique.
 BROCC . . . Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ . . . Pathologie médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CATHALA . . . Pathologie médicale.
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 De CAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 DOGNON . . . Physique.
 DONZÉLOT. . . Pathologie médicale.
 ECALLE . . . Obstétrique.
 FEY . . . Urologie.
 GARNIER. . . Pathologie expérimentale.
 GASTINEL . . . Bactériologie.
 GATELLIER . . . Pathologie chirurgicale.
 GIROUD . . . Histologie.
 HARVIER. . . Pathologie médicale.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUTINEL. . . Pathologie médicale.
 JOANNON. . . Hygiène.
 JOYEUX . . . Parasitologie.

MM.

LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEMAITRE. . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEROUX . . . Anatomie pathologique
 LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale
 LIAN. . . Pathologie médicale.
 MERCIER (Fernand). . . Pharmacologie.
 MONDOR . . . Pathologie chirurgicale
 MOREAU . . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET. . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE . . . Pathologie chirurgicale
 MULON. . . Histologie.
 OBERLING . . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER . . . Anatomie.
 PIEDELIÈVRE Médecine légale.
 PORTES . . . Obstétrique.
 QUENU. . . Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils . . Physiologie.
 SÉZARY. . . Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RA-
 DOT (Pasteur). Pathologie médicale.
 VAUDESCAL . . Obstétrique.
 VELTER . . . Ophtalmologie.
 VERNE . . . Histologie.
 VIGNES. . . Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

BUSQUET . . . Pharmacologie.
 GUÉNIOT . . . Obstétrique.
 LEQUEUX . . . Obstétrique

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 REPTERER. . . Histologie.
 ZIMMERN. . . Physique.

IV. — AGREGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE . .	} Clinique chirurgicale.	LERI	Clinique médicale.
AUVRAY . .		MOCQUOT . .	} Clinique chirurgicale.
CHEVASSU . .		PROUST . .	
LAIGNEL-LAVASTINE . .	Clinique médicale.	SCHWARTZ . .	
LE LORIER . .	Clinique obstétricale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeurs sans chaire	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Education physique.
WEIL-HALLÉ	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions mises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

*En témoignage de ma profonde affection
et de ma grande reconnaissance.*

A MES FRÈRES ET SŒURS

A MA FIANCÉE

A M. le Docteur Ch. LAUBRY

Médecin de l'Hôpital Broussais

En témoignage de ma respectueuse affection

A MON COUSIN, le Docteur HAUTANT

Oto-Rhino-Laryngologiste de l'Hôpital Tenon

*Qui m'a guidé de ses affectueux conseil
au cours de mes études médicales.*

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur COUVELAIRE

Professeur de Clinique obstétricale
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

*Qui m'a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.
En témoignage de ma profonde reconnaissance
et de mon respectueux attachement.*

A Monsieur le Docteur DEVRAIGNE

Accoucheur de l'Hôpital Lariboisière

Qui m'a toujours témoigné la plus amicale bienveillance depuis le début de mes études médicales.

Hommage de ma respectueuse affection.

A Monsieur le Professeur agrégé LÉVY-SOLAL

Accoucheur de l'Hôpital St-Antoine

Hommage de ma vive reconnaissance et de mon affectueux attachement.

A Monsieur le Professeur agrégé PIERRE DESCOMPS

Chirurgien de l'Hôpital de la Charité

Dont l'enseignement chirurgical me fut si précieux, en témoignage de ma bien vive gratitude.

Stage

Monsieur le Professeur agrégé CH. WALTHER.
Monsieur le Professeur CHAUFFARD.

Externat

Monsieur le Docteur BAUMGARTNER.
Monsieur le Professeur SERGENT.
Monsieur le Docteur DEVRAIGNE.
Monsieur le Professeur agrégé HARVIER.
Monsieur le Professeur NOBÉCOURT.

Internat

Monsieur le Docteur RIVET.
Monsieur le Docteur DEVRAIGNE.
Monsieur le Professeur agrégé PIERRE DESCOMPS.
Monsieur le Professeur agrégé LEVY-SOLAL.
Monsieur le Professeur COUVELAIRE.

A MES AUTRES MAÎTRES

- M. le Professeur agrégé CH. FOIX (*in memoriam*).
M. le Professeur agrégé S. I. DE JONG (*in memoriam*)
MM. les Docteurs FLANDIN, DE GENNES, HUBER,
MARQUÉZY, TZANCK, Médecins des Hôpitaux.
M. le Docteur DENIKER ; MM. les Professeurs agrégés J. QUÉNU et DE GAUDART D'ALLAINES,
Chirurgiens des Hôpitaux.
MM. les Professeurs agrégés GUÉNIOT et PORTES,
Accoucheurs des Hôpitaux
MM. les Docteurs LEVANT, CLEISZ et J. RAVINA,
Accoucheurs des Hôpitaux.
MM. les Docteurs H. DUCLAUX, R. DUPONT et
PIERRE OURY, anciens Internes des Hôpitaux.

A MES COLLÈGUES ET AMIS

JACQUES DELARUE et PAUL THIROLOIX



Digitized by the Internet Archive
in 2025

INTRODUCTION

L'étude des rapports des cardiopathies, et en particulier des cardiopathies mitrales avec la gestation, ne semble avoir préoccupé médecins et accoucheurs qu'à la fin du xix^e siècle. Un des premiers Peter (1880), émettant son célèbre aphorisme, considéra que l'apparition d'une gestation chez une cardiaque était une éventualité redoutable, la gestation aggravant toujours cette cardiopathie et précipitant son évolution vers la décompensation cardiaque. Cette opinion prévalut longtemps, et les statistiques de Guérard, de Grazzi, viennent encore appuyer son jugement trop sévère. A la même époque, Porak fit une étude détaillée de la question et une tentative de classification des divers accidents gravidocardiaques, tout en portant un pronostic aussi sévère que celui de Peter.

Mais d'autres auteurs ne tardèrent pas à réagir contre cette opinion excessive, et Tarnier, Jaccoud, Vinay, Pignard, considérant non pas comme l'avait fait Peter, seulement les cas sérieux, mais faisant une étude globale, émirent de sérieuses réserves sur l'exactitude du fameux aphorisme, et arrivèrent à des résultats beaucoup moins

pessimistes. Vinay sur une statistique de 80 cardiaques relevait 10 % d'accidents sévères. Demelin, examinant en série 64 cardiaques, trouve que la cardiopathie n'a été influencée que dans 34 % des cas et arrive à une mortalité de 3 %, chiffre assez voisin de celui de Werner qui est de 4,5 %.

C'est à ces conclusions moins pessimistes qu'arrivent dans leur thèses Baranger (thèse inspirée par A. Pinard 1895) et Pouliot (thèse inspirée par Boissard et Merklen 1905). Ce dernier rassemblant de nombreux documents et faisant la critique judicieuse des opinions souvent contradictoires de ses prédécesseurs, fit sur la question un excellent travail de statistique, arrivant à un pourcentage de 7 à 5 % d'accidents sérieux, (même pourcentage donné par Fellner), et à une mortalité de 3,5 %. Ainsi donc, en réaction contre l'opinion exagérément pessimiste de Peter, les travaux récents ont nettement démontré que l'apparition de la gestation chez une cardiaque n'était pas une éventualité si redoutable et que la proportion d'accidents sérieux ne dépassait pas 7 à 5 %.

Mais l'évolution des idées sur les accidents gravidocardiaques ne se fit pas seulement dans le domaine de la statistique et du pronostic ; on se préoccupe de mieux classer au point de vue clinique ces complications : et le mérite des travaux de Vaquez, de Mackenzie, de Couvelaire, d'Aubertin, fut d'individualiser : à côté des accidents aigus d'œdème pulmonaire qui ne sont pas les plus fréquents, une forme spéciale de l'insuffisance cardiaque à évolution subaiguë, *forme cardio-pulmonaire*,

qui s'observe avant tout chez les femmes enceintes atteintes de cardiopathies mitrales, prélude parfois de l'asystolie typique.

On a cherché aussi à interpréter la pathogénie de ces accidents grávido-cardiaques. Après Peter, qui ne voyait dans ces phénomènes qu'une manifestation purement mécanique correspondant à l'excès de travail du cœur, Renon, Merklen, Bar, insistèrent sur le rôle indiscutable de « l'auto-intoxication gravidique » dans la production des complications.

Corpechot (1911) Gauthier (1925), se préoccupèrent dans des thèses très documentées de mettre en évidence le rôle de cette intoxication. Il ne faut pas, d'autre part, méconnaître à côté de cette auto-indication gravidique, la notion récemment introduite dans l'évolution des cardiopathies, à savoir la notion de *lésion fréquemment évolutive*, exposée à des poussées nouvelles d'endocardite rhumatismale (Bezançon et M. P. Veill, Ribierre et Pichon, Laubry et Moussoir) et favorisant la décompensation cardiaque.

Enfin sur la question du pronostic et des indications thérapeutiques, en particulier des indications de l'interruption de la gestation, les opinions des auteurs sont encore sur ce point extrêmement variées.

Couvellaire (1925) a apporté à la Société Belge de Gynécologie et d'Obstétrique, une statistique de 102 cas de lésions mitrales au cours de la gestation. Dans 24 cas l'évolution de la gestation se déroule sans aucun incident : dans 48 cas, il y eut quelques troubles légers, et enfin il observe chez 28 malades des accidents sérieux,

qui nécessitèrent deux fois l'interruption de la gestation. Pour Couvelaire « l'insuffisance cardiaque progressive avec son cortège d'accidents sérieux (œdèmes et épanchements des séreuses, oligurie, albuminurie, gros foie douloureux) sont, lorsque la médication digitalique n'amène pas l'amélioration rapide de cet état d'insuffisance cardiaque, l'indication de l'avortement ou de l'accouchement prématuré provoqué ».

Contre cette opinion généralement admise, Sejourné, dans une thèse inspirée par Laubry, estime que dès le début de la gestation, on peut poser, à titre en quelque sorte préventif, l'indication de l'interruption de la gestation en s'appuyant sur un signe radiologique de plus ou moins grande intensité dans l'évolution du rétrécissement mitral, et de mauvais pronostic quand il est accentué : la stase veineuse pulmonaire.

Nous avons voulu, nous basant sur 172 observations de cardiopathies mitrales, que nous avons rassemblé sur 10 années de fonctionnement de la clinique Baudelocque (1920-1929) (complétant la série qui a servi de thème à la communication de M. le Pr Couvelaire en 1925), essayer de présenter une étude aussi complète que possible de la question « Cardiopathies Mitrales et Gestation ».

Avant de commencer cette étude, nous tenons à exprimer à M. le Pr Couvelaire toute notre respectueuse gratitude pour nous avoir fait profiter de son enseignement sur cette question, qu'il a spécialement étudiée, et nous

avoir si généreusement prodigué ses conseils. Nous associons dans ces remerciements M. le Pr agrégé Aubertin, qui, à la demande de M. Couvelaire, a bien voulu examiner lui-même la plupart de ces malades et nous a, à leur sujet, donné les avis les plus éclairés.

CHAPITRE PREMIER

ÉTUDE CLINIQUE

L'étude clinique, que nous avons pu faire de l'évolution des cardiopathies mitrales a porté sur 172 observations, recueillies en 10 ans de fonctionnement de la Clinique Baudelocque (1920-1929).

Suivant la méthode que le P^r Couvelaire avait suivie en 1925 pour son travail sur cette question, nous avons divisé nos observations en trois grandes catégories.

1^o Dans la *catégorie A*, nous avons groupé les cardiopathies mitrales, sur lesquelles une ou plusieurs gestations n'ont déterminé aucune aggravation, ni même l'accentuation de symptômes fonctionnels banaux.

2^o Dans la *catégorie B*, il s'agit de cardiaques ayant présenté au cours de la gestation des accidents légers sans gravité, n'ayant nécessité comme thérapeutique que certaines prescriptions hygiéniques générales.

3^o Dans la *catégorie C*, enfin, ce sont les cardiopathies ayant entraîné des accidents sérieux, qui ont pu dans certains cas conduire à l'*avortement thérapeutique*.

1^o Catégorie A

Dans cette première catégorie, où nous avons pu retenir 73 observations de cardiopathies mitrales (rétrécissement mitral, insuffisance mitrale et maladie mitrale) il s'agit de malades ayant pu mener à terme ou près du terme, sans présenter aucun accident une ou même plusieurs gestations :

— Cardiopathie souvent latente, découverte souvent au cours d'un examen médical fortuit, pratiqué systématiquement pendant la gestation ;

— Cardiopathie bien compensée, s'accompagnant d'un minimum de signes fonctionnels (dyspnée d'effort, palpitations) que la gestation n'a pas modifiés ;

— Ces 73 cas représentent le pourcentage de 42 % de la totalité de nos observations de cardiopathies mitrales.

En examinant ces 73 cas de plus près, nous avons pu vérifier le rôle important, que l'on doit toujours faire jouer, quand on établit le pronostic de l'association cardiopathie-gestation, à deux facteurs importants :

— la variété de la lésion ;

— la parité.

La variété de la lésion : Dans ces 73 observations nous relevons :

28 insuffisances mitrales sur 41 ;

33 rétrécissements mitraux sur 90 ;

12 maladies mitrales, sur 41.

Ces chiffres, en ne leur accordant que leur valeur

toute relative, ainsi qu'on doit toujours le faire, quand on s'adresse à une statistique, vérifient déjà, ainsi que nous le verrons plus loin, quand nous étudierons les accidents sérieux, la gravité croissante de l'insuffisance mitrale, du rétrécissement mitral, et de la maladie mitrale.

La Parité. — Nous relevons de même, quand nous étudions le nombre des gestations qu'ont eues les malades :

41 primipares sur 84 ;

11 secundipares sur 33 ;

11 tertipares sur 27 ;

5 quartipares sur 14 ;

5 femmes ayant eu 5 gestations, et plus sur 14.

Il est évident de même en examinant ces chiffres que le pourcentage de gestations admirablement supportées est supérieur chez les primipares, que chez les multipares.

Nous avons enfin noté, en examinant ces observations, que dans 3 ou 4 cas, la gestation avait entraîné, *et dès son début*, une sédation des symptômes fonctionnels, dont se plaignaient habituellement les malades : disparition de leur dyspnée d'effort, disparition des palpitations.

Dans ces cas peu nombreux, il est vrai, la gestation semble régulariser un système vago-sympathique, normalement légèrement troublé, (perturbation neurotonique), dont ces symptômes ne sont souvent que la simple expression, en dehors de toute insuffisance myocardique.

2° Catégorie B. Accidents légers

Nous avons rassemblé dans cette catégorie d'observation, les gestations ayant présenté *des accidents légers* que Porak avait décrits sous le nom de *Troubles de l'Innervation Cardiaque*.

Là encore on doit envisager les deux notions précédentes :

La variété de la lésion. — Nous trouvons :

- 7 insuffisances mitrales sur 41 ;
- 29 rétrécissements mitraux sur 90 ;
- 12 maladies mitrales sur 41.

Ces accidents légers se rencontrent donc avec une égale fréquence quand il s'agit de rétrécissement mitral ou de maladie mitrale. Ils sont beaucoup plus rares dans l'insuffisance.

La parité : Nous trouvons :

- 24 primipares sur 84 ;
- 10 secundipares sur 33 ;
- 6 tertipares sur 27 ;
- 4 quartipares sur 14 ;
- 4 femmes ayant eu 5 gestations et plus sur 14.

Ces accidents légers à l'inverse de ce qui se passe pour les accidents sérieux, comme nous le verrons plus loin, s'observent avec une fréquence sensiblement égale, chez les primipares et chez les multipares.

L'apparition de ces accidents légers est dans la règle extrêmement précoce : c'est souvent dès le premier

mois de la gestation, alors que la malade ne se sait pas encore enceinte qu'elle présente une exagération des symptômes fonctionnels cardiaques habituels, ou l'apparition de ces symptômes jusque-là inconnus.

Cette augmentation de ces troubles fera parfois le diagnostic de gestation, avec un retard de règles souvent insignifiant. Retenons bien la précocité de ce début, alors qu'on ne peut invoquer pour l'expliquer, ni l'augmentation de travail du cœur, ni la gêne fonctionnelle de l'utérus gravide.

On peut vraiment dire que chez certaines cardiaques l'exagération de la dyspnée d'effort, par exemple, mérite de rentrer dans la catégorie des troubles gravidiques, dits sympathiques au même titre que les troubles digestifs.

Cette dyspnée d'effort, en effet, constituant un signe souvent banal, chez une femme atteinte de lésion mitrale, va souvent s'exagérer dès le début de la gestation, rendant rapidement le moindre effort, la moindre fatigue, extrêmement pénibles. A elle seule, c'est un accident léger et sans aucune gravité : mais elle doit retenir l'attention du médecin, et faire rechercher des signes de défaillance myocardique, surtout comme nous le verrons plus loin, quand elle s'accompagne de dyspnée de décubitus soit permanente, soit à type de pseudo-asthme. Il s'agit dans ces cas d'accidents sérieux, que nous retrouverons dans la catégorie C.

Il en est de même des *palpitations* « battements de cœur sensibles et incommodes pour la malade », symptôme courant au cours des cardiopathies mitrales,

pouvant même s'observer en dehors de toute lésion cardiaque. Leur exagération est un symptôme sans gravité intrinsèque, mais il faudra s'assurer que derrière ce symptôme purement fonctionnel, il n'existe pas de troubles du rythme, traduisant une perturbation de la conductibilité cardiaque : instabilité cardiaque avec tachycardie au moindre effort, extrasystolie, tachycardie paroxystique, ou même arythmie complète. Nous retrouverons d'ailleurs ces deux dernières complications dans les troubles sérieux des cardiopathies. Il découle de ceci l'utilité de contrôler toujours les symptômes fonctionnels, qu'accuse la malade, par une étude clinique attentive du rythme cardiaque, contrôlée au besoin par l'électrocardiopathie.

Les *algies cardiothoraciques*, enfin, fréquentes chez les mitrales, peuvent être exagérées pendant la gestation, et souvent extrêmement précocement.

Il en est une notamment spéciale au rétrécissement mitral, et sur laquelle Vaquez a insisté, c'est *le point de côté auriculaire gauche*, point douloureux postérieur. Il peut s'exagérer au cours de la gestation ; il faudra avoir l'attention attirée sur cette exagération, traduisant souvent une augmentation de la dilatation normale de l'oreillette gauche, et la contrôler par des examens radiologiques qui devront être répétés.

Ces accidents, légers en apparence, devront toujours retenir l'attention du médecin, qui surveillera le cœur d'une femme enceinte ; leur exagération devra toujours être redoutée. Car, si comme nous le verrons en esquisant la pathogénie, ces troubles légers semblent relever

simplement de la perturbation endocrino-sympathique, que réalise la gestation de l'auto-intoxication gravidique, il faut craindre toujours l'insuffisance myocardique. C'est dire toute la nécessité d'examens cliniques et radiologiques répétés : surveillance du rythme cardiaque et de la tension artérielle, dépistage de la dilatation exagérée de l'oreillette gauche et de son retentissement sur les cavités droites. Il en découlera un double intérêt à la fois pronostic et surtout thérapeutique : car si certains troubles légers paraissent en rapport uniquement avec la perturbation neurotonique, ne sont justifiables que d'une thérapeutique purement sédative et calmante, d'autres plus sérieux, relevant d'une insuffisance myocardique, nécessitent une thérapeutique tonicardiaque active.

Ces troubles peuvent d'ailleurs rester très légers pendant toute la gestation : il faut toujours craindre leur exagération au moment de l'accouchement et prophylactiquement prescrire dès le début du travail des tonicardiaques.

Ils disparaissent ou régressent le plus habituellement pendant les suites de couches, et il est exceptionnel que leur persistance ou leur réapparition nécessitent une thérapeutique active d'une part, et la cessation de l'allaitement d'autre part.

3^e Catégorie C. Accidents sévères

En dehors des cas nombreux, où la gestation n'entraîne que peu ou pas de troubles cardiaques, il en est d'autres dans lesquels elle se complique d'accidents sé-

rieux, passibles d'une thérapeutique active, et qui justifiaient aux yeux de son auteur l'aphorisme classique de Peter.

Leur fréquence est assez élevée ; nous en avons relevé un total de 51 cas, sur 172 observations, soit un taux de 30 %.

L'influence de la parité sur leur production est nette, ce sont les multipares qui leur paient le tribut le plus lourd : en effet, notre statistique montre que les accidents graves ont atteint :

19 primipares sur 84 ;

11 secundipares sur 33 ;

10 tertipares sur 27 ;

5 quartipares sur 14 ;

5 malades ayant eu 5 gestations et plus sur 14 :

La variété de cardiopathie mitrale n'est pas non plus indifférente : c'est une notion classique que la maladie mitrale est la plus dangereuse des lésions valvulaires ; elle se trouve confirmée une fois de plus par les chiffres suivants :

6 insuffisances mitrales sur 41 ont présenté des accidents ;

28 femmes atteintes de sténose pure sur 90 ;

17 malades atteintes de maladie mitrale sur 41.

Les accidents sérieux dont il s'agit sont d'origine d'allure clinique et d'évolution variées. Selon leur évolution, il est possible de les scinder en deux groupes :

I. — Accidents à évolution subaiguë ou chronique.

II. — Accidents à évolution aiguë (œdème aigu du poumon).

I. — Accidents à évolution subaiguë ou chronique

Une telle classification est en réalité moins arbitraire qu'elle peut ne le paraître de prime abord.

Le groupe des accidents à évolution subaiguë ou chronique, si riche soit-il, ne comprend que des manifestations liées à une insuffisance cardiaque, notamment à une insuffisance du cœur droit, d'allure subaiguë ou chronique, telles par exemple celles qui traduisent la stase et l'hypertension pulmonaires.

Laissant pour la fin de ce chapitre quelques faits d'arythmies extra-systoliques, autres que l'arythmie complète nous n'aurons tout d'abord en vue que la majorité des cas, ceux de défaillance cardiaque.

1^o FRÉQUENCE.

L'insuffisance cardiaque est une complication fréquente, la plus fréquente sans doute, de la gestation chez les cardiaques mitrales : nous en avons relevé 37 observations (y compris deux cas d'insuffisance auriculaire chronique manifestée par une tachy-arythmie complète isolée) sur un total de 172, soit un pourcentage de 21,5 %.

2^o ETIOLOGIE.

Elle se manifeste le plus souvent chez des femmes âgées seulement de 20 à 30 ans (22 cas sur 37).

Elle atteint plus souvent des multipares que des primipares : les accidents gravido-cardiaques sont survenus :

13 fois au cours de la 1^{re} gestation

10 » » 2^e »

7 » » 3^e »

7 fois au cours d'une 4^e, 5^e, 6^e, 7^e ou même 8^e gestation.

Un examen superficiel de ces chiffres pourrait sans peine induire en erreur, faire penser qu'une cardiaque a d'autant plus de chances d'échapper aux complications que le nombre de ses gestations bien tolérées est plus grand. En fait, si l'on se rappelle les chiffres que nous avons donnés plus haut, on verra que le pourcentage des femmes atteintes d'accidents gravido-cardiaques croît avec le nombre des gestations : il faut lire par exemple : 13 primipares sur 84 ont présenté des complications sérieuses, et 10 terti pares sur 27.

Ces troubles cardio-gravidiques peuvent apparaître soit au cours de la gestation, soit pendant l'accouchement, soit dans les suites de couches.

La première éventualité est de beaucoup la plus fréquente (94.6 % des cas). Classiquement le début des accidents est contemporain des six premiers mois, il se produit d'ordinaire vers le 3^e ou le 4^e mois de la gestation (Vaquez) d'après nos observations, il s'est produit :

6 fois dès le début

3 » au cours du 2^e mois

5 » » 3^e »

6 » » 4^e »

6 » » 5^e »

2 » » 6^e »

3 » » 7^e »

1 fois au cours du 8^e mois.

2 » » » 9^e »

1 » au cours du post-partum.

L'insuffisance cardiaque peut donc s'installer ou s'aggraver à n'importe quel moment de la gestation ; elle affecte toutefois une prédilection marquée pour les 3^e, 4^e et 5^e mois, qui constituent l'époque dangereuse de la grossesse pour les cardiaques.

Peut-être la fréquence des accidents à ce moment serait-elle plus grande encore si l'on ne voyait parfois — mais moins souvent qu'on ne l'a dit — la gestation spontanément interrompue par un avortement.

Fréquemment, ces accidents apparaissent d'emblée chez des femmes qui jusque-là toléraient parfaitement ou à peu près leur lésion cardiaque, parfois même en ignoraient l'existence, n'ayant jamais éprouvé le besoin de consulter pour des troubles aussi peu gênants qu'une légère dyspnée d'effort, quelques palpitations ou des « rhumes » saisonniers à répétition. D'après nos observations, la cardiopathie avait été très bien tolérée jusqu'à l'apparition des accidents gravido-cardiaques dans 14 cas sur 37.

Plus souvent encore les phénomènes d'insuffisance cardiaque ne sont que la reprise ou l'aggravation d'accidents antérieurs.

a) Ils peuvent survenir chez des femmes, qui avaient déjà présenté, mais en dehors de toute gestation, des manifestations de défaillance cardiaque, soit transitoire ou améliorée lorsque les accidents gravido-cardiaques ap-

paraissent — soit permanentes auquel cas les accidents gravido-cardiaques ne sont que la continuation ou l'aggravation, suivant leur plus ou moins grande intensité, des phénomènes préexistants ; le plus souvent, l'hyposystolie frappe des malades en état de décompensation cardiaque légère (13 cas sur 37).

b) Dans dix de nos observations, nous notons que les accidents gravido-cardiaques étaient la rechute d'accidents similaires antérieurs.

3° ETUDE CLINIQUE.

Quelle que soit l'apparente diversité des accidents d'insuffisance cardiaque au cours de la gestation, on peut en décrire un type schématique.

A. — *Début.* — Ces accidents surviennent chez une femme jeune, qui a déjà supporté sans inconvénients cardiaques une ou deux gestations ; cette femme est atteinte d'une cardiopathie mitrale en général bien compensée qui n'a occasionné jusque-là que des troubles subjectifs légers, palpitations sans arythmie, dyspnée d'effort légère, lorsque, vers le 2^e ou le 3^e mois de la gestation :

— tantôt il survient une hémoptysie de sang rouge plus ou moins abondante, fréquemment réduite à l'expectoration de quelques crachats hémoptoïques ;

— tantôt la malade s'aperçoit que ses palpitations deviennent plus fréquentes, apparaissent à l'effort ; la dyspnée augmentée progressivement, elle s'installe à l'occasion d'efforts de moins en moins grands, devient continue ou à peu près, ou peut se présenter sous la forme

de crises paroxystiques qui éveillent la femme vers le milieu de la nuit pour ne céder que vers le matin, et ne s'accompagnant ni de sensations d'angoisse, ni d'expectoration. La malade note encore qu'elle tousse fréquemment, d'une petite toux quinteuse soit sèche soit accompagnée d'une expectoration peu abondante muqueuse ou muco-purulente souvent striée de sang. En outre elle se sent fatiguée, lasse, ressent de fréquents malaises lipothymiques ou même syncopaux, présente une grande instabilité nerveuse (perturbation neurotonique, Corpechot).

Inquiétée par les phénomènes pulmonaires, la femme fait appel à un médecin, attire son attention sur ces manifestations ; l'examen, à cette époque, révèle l'existence : soit de signes de bronchite banale, bilatérale ; soit des symptômes de congestion pulmonaire le plus souvent banale, mais parfois apicale, généralement mais pas toujours bilatérale. La lésion cardiaque reste au second plan, et elle passe souvent inaperçue, ou bien on ne lui reconnaît pas le rôle fondamental qu'elle joue dans la production des accidents, et, malgré que la recherche du bacille de Koch dans les crachats soit et reste négative, le diagnostic l'oriente naturellement vers une poussée de tuberculose pulmonaire.

Parfois le repos ou quelques gouttes de digitaline suffisent à atténuer les accidents ; la femme se croit guérie, reprend ses occupations ordinaires ; mais bientôt l'asthénie et les phénomènes pulmonaires reparaissent et reprennent leur évolution gravative ; des symptômes nouveaux, tels que de très légers œdèmes vespé-

raux, péri-malléolaires, une albuminurie légère, prennent place dans le tableau clinique, qui est complet vers le 4^e ou le 5^e mois de la gestation.

B. — *Insuffisance cardiaque confirmée.* — On se trouve à cette époque devant une maladie qui accuse :

— de la dyspnée, soit discontinue, sous forme de dyspnée d'effort précoce et intense et de dyspnée de décubitus, soit continue, présentant ou non des paroxysmes asthmatiformes ;

— des palpitations, qui correspondent ou non à des extra-systoles ;

— des douleurs soit précordiales ou épigastriques, constituées par des sensations de pesanteur douloureuse, de barre, soit dorsales, localisées au niveau de l'espace interscapulo-vertébral gauche (point de côté auriculaire, Vaquez) ;

— de la toux, quinteuse, fréquente, suffocante « coqueluchoïde » (Lian) sèche ou accompagnée d'une expectoration sanglante ou non, parfois mousseuse ; quelquefois des hémoptysies véritables ;

— des sensations de lassitude générale, quelquefois des lipothymies ou des syncopes vraies, de l'amaigrissement ;

— un accident très particulier constitué par des métrorragies de sang rouge, quelquefois abondantes, qui se produisent sans contractions utérines douloureuses et surviennent de préférence à l'époque à laquelle se produiraient les règles.

La malade est parfois pâle ; plus souvent elle est cyanosée ; la cyanose se localise aux extrémités, aux

lèvres, au nez, aux pommettes, aux oreilles, aux mains et aux pieds.

Le cœur est légèrement accéléré, il bat à 90, 100 ; son rythme est régulier ou troublé par des extra-contractions plus ou moins fréquentes ; parfois il y a tachyarythmie complète. Un examen minutieux est souvent nécessaire pour reconnaître la lésion valvulaire, dont les signes peuvent être d'une part simulés par les bruits anormaux sans signification pathologique qui naissent chez la femme enceinte, d'autre part masqués par la tachycardie ou enfin passer inaperçus à cause des modifications, qu'ils subissent du fait de la défaillance cardiaque. Un examen pratiqué dans diverses attitudes (décubitus dorsal, latéral gauche, position assise), renouvelé au besoin ultérieurement, permettra d'éliminer les causes d'erreur, souffles anorganiques de la base ou de la pointe, dédoublement du premier bruit, faux rythme du galop, et de dégager les symptômes organiques de lésion endocarditique, souvent réduits à un court roulement diastolique accompagné d'éclat du premier bruit et parfois de dédoublement du second bruit, avec ou sans souffle systolique apexien d'insuffisance mitrale.

La tension artérielle est basse ; l'abaissement porte sur la tension maxima, qui ne dépasse pas le chiffre de 9 ou 10 centimètres de Hg., et surtout sur la tension différentielle réduite au chiffre de 3 ou 4 parce que la tension minima n'a pas fléchi ou même tend à s'élever.

La stase veineuse dans la grande circulation est manifeste : les jugulaires sont turgescents, animées de

battements ; la tension veineuse est élevée. On note l'existence, au niveau des membres inférieurs, d'œdèmes qui présentent les caractères classiques des œdèmes cardiaques, rosés ou violacés, durs, fixes : peu marqués, ces œdèmes restent localisés à la périphérie des malléoles.

Le foie est en général peu ou pas hypertrophié, à peine sensible, on note souvent des troubles digestifs et de l'urobilinurie indiquant la défaillance hépatique.

Les urines, peu diminuées quantitativement (800 à 1000 gr.), sont foncées, parfois albumineuses ; il y a hypochlorurie.

Les phénomènes de stase et d'hypertension sont beaucoup plus marqués encore au niveau de la petite circulation : les manifestations pulmonaires dominent la scène de l'insuffisance cardiaque constituée comme elles en dominaient le début ; par leur constance, par leur intensité, par leur gravité, elles méritent aux accidents gravido-cardiaques le nom de gravido-cardio-pulmonaires que leur a donné Couvelaire.

Les accidents pulmonaires traduisent des lésions :

- 1^o De congestion passive ;
- 2^o De congestion œdémateuse ;
- 3^o D'apoplexie pulmonaire (Laennec).

Nous en rappellerons brièvement la symptomatologie classique. Dyspnéiques, pseudo-asthmatiques parfois, les malades sont secouées par une toux quinteuse, coqueluchoïde, fréquente, qui ramène, dans le cas de congestion œdémateuse, une expectoration mousseuse rosée ou franchement teintée de sang.

Très souvent l'atteinte pulmonaire se traduit par des hémoptysies consécutives, les unes à la stase et à l'hypertension, les autres à des embolies ou à des thromboses. La fréquence de cet accident au cours des manifestations d'insuffisance cardiaque gravidique est très grande : 17 fois sur 37 cas, d'après notre statistique personnelle. Il s'agit, tantôt d'hémoptysies vraies constituées par le rejet de sang rouge rutilant aéré en plus ou moins grande abondance, tantôt de l'expectoration de crachats hémoptoïques ou sanglants plus ou moins nombreux, formés de sang pur ou de mousse sanglante. Souvent l'hémoptysie constitue le premier signe de la défaillance cardiaque et se répète à plusieurs reprises au cours de la gestation ; elle peut se répéter au début de chaque gestation (obs. 11). Le nombre et l'abondance des hémoptysies peuvent être tels qu'ils fassent envisager l'éventualité de l'interruption de la gestation (obs. 42, 48, 49).

L'examen montre, au niveau de la partie supérieure des champs pulmonaires, une légère augmentation de sonorité, de la rudesse de l'inspiration ; au niveau des bases les vibrations vocales sont augmentées, la sonorité remplacée par de la submatité, le murmure vésiculaire diminué ; l'oreille perçoit des râles de congestion, sous-crépitaux, surtout expiratoires, qui s'élèvent plus ou moins haut dans les champs pulmonaires, en diminuant à mesure ; ces râles sont remarquablement fixes. On peut entendre encore des râles crépitaux fins de congestion œdémateuse et quelques râles sibilants ou ronflants de bronchite.

Telle est l'importance de ces manifestations pulmonaires que, ainsi que nous avons eu déjà l'occasion de signaler ce fait bien connu, souvent elles sont prises pour les signes de lésions tuberculeuses. Que si cette erreur, commise en dehors de la gestation, peut n'être alors qu'un demi-mal, elle doit, à cause de la tendance gravative naturelle des accidents gravido-cardiaques, être évitée au cours de la gestation. C'est besogne facile pour un esprit averti. Le diagnostic est imposé d'une part par les résultats négatifs de la recherche du B. K., d'autre part par les constatations radiologiques.

Un examen radiologique complet devrait toujours suivre l'examen clinique. Il peut révéler :

1° du côté du cœur :

— l'augmentation de volume de l'oreillette gauche, moyenne ou accentuée suivant les cas (moyenne en cas de rétrécissement mitral stabilisé, accentuée en cas de rétrécissement évolutif, pour Laubry) ;

— la dilatation des cavités droites et la petitesse du ventricule gauche (Vaquez) ;

— l'augmentation de l'arc pulmonaire ;

— la stase veineuse pulmonaire, qui se voit surtout lorsque l'oreillette gauche est grosse ; à ce signe Séjourné a voulu attacher une grande valeur pronostique.

2° du côté du poumon.

— des lésions de congestion simple des bases.

De cet exposé sommaire, il est facile de tirer les traits saillants des accidents gravido-cardiaques chez les mitrales : ce sont avant tout des accidents pulmonaires, qui reproduisent avec netteté les caractères classiques de leur

cause, la sténose mitrale, affection dyspnéïsante et hémoptoïsante : dyspnée intense, toux, expectoration sanglante, râles de congestion des bases résument assez leurs caractères cliniques.

4° EVOLUTION.

Les accidents gravo-cardio-pulmonaires peuvent évoluer suivant deux modalités :

a) ou bien ils restent pulmonaires, sans entraîner la grande insuffisance ventriculaire droite ;

b) ou bien ils évoluent vers l'asystolie.

A. — *Les accidents n'évoluent pas vers l'asystolie.* — C'est l'éventualité la plus fréquente : elle s'est produite, d'après nos observations 31 fois sur 37.

Plusieurs cas peuvent se présenter :

1° Les accidents s'amendent au cours de la gestation, sous l'influence du repos et d'un traitement convenable. C'est le cas le plus fréquent (15 cas sur 37). L'amélioration des accidents au cours de la gestation se voit surtout — d'une part chez des malades qui présentaient des signes de décompensation cardiaque assez légère — d'autre part dans certaines formes hémoptoïques d'accidents gravo-cardiaques : fréquentes au début de la gestation, les hémoptysies s'espacent et disparaissent au cours de la grossesse.

Quand les accidents cardiaques s'améliorent, les femmes accouchent quelquefois prématurément (3 cas sur 15), en général au voisinage du terme (4 cas) ou à terme (8 cas), d'enfants vivants en bon état. Les incidents, au cours du travail, sont relativement peu fré-

quents (5 cas sur 15) ; ils sont sans gravité, se limitent à une accélération exagérée du pouls à 110-130, à de la dyspnée pas très intense, à de la pâleur de la face. Une application de forceps à dilatation complète épargne à la parturiente les efforts expulsifs et met fin aux incidents.

Le post-partum est en général normal ; s'il existait encore quelques phénomènes de décompensation cardiaque au moment du travail, ils régressent rapidement. Une seule fois, il est apparu, au 3^e jour des suites de couches, après un accouchement spontané sans histoire, une crise légère de dyspnée sans expectoration qui ne s'est pas renouvelée.

2^o Les accidents restent stationnaires ou s'aggravent. Il faut distinguer, dans cette catégorie de faits :

a) des phénomènes de décompensation cardiaque nets, mais qui n'ont pas une grande gravité (11 cas sur 37). Fréquemment alors, dans 5 cas sur 11 d'après nos observations, la gestation n'arrive pas à terme, le travail est relativement mal supporté ; la femme est dyspnéique, elle se fatigue, son pouls s'accélère à 120 ; néanmoins il ne se produit aucun accident grave. En général, les troubles cardiaques s'amendent pendant le post-partum, parfois très rapidement. Dans un seul cas est survenue, le 4^e jour des suites de couches, une crise de dyspnée sans expectoration qui n'a duré que 10 minutes et est restée un épisode isolé.

b) des accidents graves de décompensation cardiaque à localisation pulmonaire ou pleuro-pulmonaire. La persistance de phénomènes tels qu'un œdème pulmo-

naire subaigu rebelle à toute thérapeutique (obs. 51), des hémoptysies à répétition (obs. 49), une arythmie extrasystolique marquée associée à de la dyspnée de décubitus et à de la congestion hépatique (obs. 45), ou bien l'aggravation soit lente et progressive (obs. 48), soit brutale (obs. 42), des accidents pulmonaires, dyspnée, hémoptysies, congestion œdémateuse, constituent pour les malades un danger de mort et indiquent formellement l'interruption de la gestation. D'après nos observations, l'évacuation de l'utérus a dû être pratiquée :

une fois au cours du 2^e mois (obs. 45)

une fois au cours du 5^e mois (obs. 42)

deux fois au début du 6^e mois (obs. 49 et 51)

une fois au cours du 8^e mois (obs. 48).

Dans la majorité des cas on assiste à la rétrocession des accidents après l'intervention. Trois femmes sont sorties de Baudelocque guéries, une est partie améliorée; une seule malade est morte, 9 jours après l'intervention, peut-être de complications infectieuses (obs. 51), surajoutées aux phénomènes pulmonaires mécaniques.

Deux fois les malades ont présenté au cours des suites opératoires des phénomènes cérébraux :

Signes d'excitation cérébrale transitoire (obs. 42);

Etat confusionnel et agitation maniaque et la mort le 10^e jour (obs. 51).

B. — *Les accidents évoluent vers l'asystolie.* — C'est l'éventualité la plus rare. Nous en avons trouvé six observations, ce qui donne comme chiffre de la fréquence de l'asystolie par rapport au nombre total des accidents

gravido-cardiaques sévères le taux de 11,7 % et comparativement au nombre total de cardiaques mitrales enceintes (172), le taux de 3,47 %.

L'asystolie s'est installée 3 fois chez des primipares, 1 fois chez une II^e pare, 1 fois chez une V^e pare, et 1 fois chez une VII^e pare.

Ces femmes étaient atteintes :

Quatre de maladie mitrale ;

Une, d'insuffisance mitrale ;

Une d'insuffisance mitrale et aortique associées.

Dans trois cas, les signes de défaillance cardiaque ont fait leur première apparition à l'occasion de la gestation : une fois, l'asystolie est survenue chez une malade qui avait présenté antérieurement quelques signes, d'ailleurs légers, de décompensation et deux fois chez des femmes qui étaient avant leur gestation dans un état d'insuffisance cardiaque confirmée, ancienne et traitée par la digitale (obs. 47) ou récente (état progressif de décompensation cardiaque apparue un mois avant la gestation (obs. 26).

Le passage de l'hyposystolie à l'asystolie est en général progressif et rapide : « la cardiaque enceinte brûle les étapes ».

La cyanose s'accroît, la toux et la dyspnée s'aggravent, les œdèmes s'étendent, atteignent la totalité des membres inférieurs, la paroi abdominale, la face, les membres supérieurs, et durcissent : l'anasarque est constitué.

Les battements cardiaques sont toujours accélérés à

100, 130, à peu près constamment irréguliers, soit que le rythme du cœur soit troublé par des extra-systoles isolées, soit qu'il y ait tachy-arythmie complète. La matité transversale du cœur est augmentée : l'organe dépasse nettement le bord droit du sternum ; la dilatation des cavités droites est accentuée.

Le foie est hypertrophié, régulier, sensible ; on note du subictère des conjonctives, de l'urobilinurie, des troubles digestifs (anorexie, nausées).

L'atteinte rénale est manifeste : il y a oligurie plus ou moins accentuée (250 gr. à 1 litre) hypochlorurie et albuminurie légère ou moyenne (quelques centigrammes à 5 gr.).

Mais les phénomènes les plus marquants se produisent au niveau de l'appareil respiratoire : l'asystolie gravidique est une asystolie pulmonaire. Il existe :

— de la dyspnée, intense et continue, revêtant la forme d'orthopnée ;

— une toux, inconstante, ramenant une expectoration muco-purulente ou rosée, quelquefois franchement sanglante, parfois constituée par des crachats noirâtres ;

— des lésions de bronchite diffuse avec foyers congestifs, ou disséminés ou massifs, localisés surtout à la partie basse du poumon ; ces lésions se traduisent par des râles de bronchite, des râles sous-crépitaux et crépitaux, quelquefois de la bronchophonie localisée ;

— souvent un épanchement pleural du type hydrothorax soit unilatéral, et dans ce cas le plus souvent localisé à droite, soit bilatéral, presque silencieux bien que souvent abondant.

Il faut signaler encore les altérations de l'état général des malades ; les œdèmes masquent un amaigrissement rapide (cachexie cardiaque) ; les femmes ressentent une fatigue extrême et se plaignent d'insomnie, signe de mauvais augure.

Cette asystolie pulmonaire peut évoluer de deux façons :

1° Tantôt elle s'améliore sous l'influence du traitement digitalique ; il ne s'agit que d'une amélioration, et non de la disparition des accidents. Il peut se produire, et l'observation 25 en offre un magnifique exemple, des fluctuations dans l'état de la malade, des alternatives d'amélioration et d'aggravation ; la gestation se poursuit jusqu'au voisinage du terme ; l'accouchement (forceps) est bien supporté ; il est suivi d'une amélioration sensible, mais rapidement, les manifestations asystoliques reprennent avec intensité, irréductibles, et la femme meurt ;

2° Tantôt l'asystolie résiste à la thérapeutique et reste stationnaire ou s'aggrave ; il ne reste qu'une ressource : l'évacuation de l'utérus. Il en a été ainsi dans cinq de nos observations. L'interruption de la gestation a été pratiquée :

une fois au cours du 3^e mois (laminaires) ;

deux fois au cours du 4^e mois (laminaires-ballon) ;

une fois au cœur du 5^e mois (hystérotomie corporelle) ;

une fois au cours du 7^e mois (hystérotomie corporelle).

Dans deux cas, il s'est produit après l'évacuation de

l'utérus une amélioration rapide de l'état des malades (obs. 47 et 44) dans un troisième cas, une amélioration partielle, coupée par une crise de dyspnée nocturne survenue 14 jours après l'intervention (obs. 46).

Une femme, dont l'état était particulièrement grave au moment de l'avortement thérapeutique, est morte douze heures après la pose des lamineurs (obs. 26).

Une malade enfin est morte 25 jours après l'intervention, celle-ci semblait provoquer une amélioration des symptômes quand le 10^e jour après l'opération, il s'est produit une hémiplegie, dont la cause semble avoir été une embolie cérébrale.

5° FORMES CLINIQUES.

Nous décrirons successivement :

- A. — des formes de troubles du rythme ;
- B. — des formes hémoptoïques ;
- C. — des formes caractérisées par des poussées d'endocardite gauche (formes emboliques).

A. — *Troubles du rythme.*

Si l'on peut voir survenir chez la femme enceinte toutes les catégories d'arythmies, deux sortes de troubles du rythme seulement nous arrêteront :

- la tachycardie paroxystique ;
- l'arythmie complète.

Tachycardie paroxystique. — La complication de cardiopathies mitrales par des crises de tachycardie paroxystique au cours de la gestation paraît relativement rare : nous n'en avons rencontré que trois cas certains.

Dans deux cas, les crises de tachycardie paroxystique s'étaient déjà produites avant la gestation ; dans le troisième, pendant la gestation.

Celle-ci paraît capable d'augmenter la fréquence des crises paroxystiques, sans les déformer : on note seulement la grande fréquence de troubles algiques, douleurs précordiales, légères sensations constrictives ou angoissantes, au début et au cours des accès ; ceux-ci durent de une demi-heure à deux heures au plus.

Dans deux cas, la tachycardie paroxystique est restée la seule manifestation de souffrance cardiaque.

Dans le troisième cas (obs. 43) elle était associée avant même la gestation à des manifestations d'insuffisance cardiaque, qui se sont aggravées dès les premiers jours de la gestation.

Malgré l'administration de digitale et de quinidine, ces phénomènes ont persisté, ils ont commandé l'évacuation de l'utérus, qui a été pratiquée au 3^e mois de la gestation.

Il faut noter qu'après l'avortement provoqué, la fréquence du pouls est tombée de 80 à 38-44. Cette bradycardie paraît être en relation avec le traitement digitalique prolongé auquel la malade avait été soumise ; aucun tracé n'ayant été fait, il est impossible de dire s'il s'agissait d'une bradycardie sinusale ou d'un block auriculo-ventriculaire complet.

En résumé, la tachycardie paroxystique paraît être aggravée par la gestation ; il est impossible de dire si elle est la cause des accidents gravido-cardiaques, qui peuvent survenir chez les femmes qu'elle atteint. Son

pronostic, en tout cas, ne paraît pas plus sombre que celui des cardiopathies mitrales qu'elle accompagne dans certains cas.

2° *Arythmie complète*. — Il en est sans doute tout autrement de l'arythmie complète, traduction de l'insuffisance auriculaire.

L'arythmie complète définitive est rencontrée chez des femmes qui présentent dans leurs antécédents, soit des crises de tachycardie paroxystique banale, soit des accès d'arythmie complète paroxystique.

Il est souvent fort malaisé de déterminer avec exactitude le début de l'arythmie permanente, bien qu'en général il se marque par l'apparition de quelques œdèmes périphériques fugaces, de dyspnée d'effort, de congestion hépatique légère, il semble néanmoins que souvent la gestation doive être tenue pour responsable de la transformation d'arythmies paroxystiques en arythmie complète permanente.

Souvent, dès le début de la gestation, les troubles fonctionnels s'aggravent : la dyspnée s'accuse, devient parfois continue, des sensations de palpitations douloureuses apparaissent ou s'accroissent.

A cette période d'insuffisance auriculaire pure, l'examen clinique décèle :

— une arythmie complète, caractérisée par une irrégularité et une inégalité absolues permanentes des pulsations combinées généralement à une tachysphygmie moyenne à 100-120 ;

— l'absence de stase veineuse et d'œdèmes cliniquement appréciables (bien que souvent la diurèse soit in-

férieure à la normale), l'absence de congestion hépatique.

La radiographie montre — outre la configuration mitrale habituelle du cœur — la très forte augmentation de volume de l'oreillette gauche.

L'électrocardiogramme établit l'existence de la fibrillation auriculaire.

L'évolution de l'arythmie complète peut se faire dans deux sens différents :

a) tantôt l'insuffisance auriculaire reste pure : sous l'influence de la digitaline, la tachycardie diminue, la diurèse augmente, et la gestation se poursuit sans incidents jusqu'au terme normal, ou plus fréquemment, jusque vers le 7^e ou le 8^e mois seulement, le travail est en général bien supporté, les suites de couches normales.

b) Tantôt l'insuffisance auriculaire se complique d'insuffisance du cœur droit ; à une époque variable de la gestation, on voit survenir : une dyspnée continue, des œdèmes légers, du subictère avec hépatomégalie douloureuse, de la congestion des bases pulmonaires. Cet état peut encore s'améliorer sous l'influence de la digitale, tout au moins ne pas s'aggraver, et la gestation se poursuivre. D'après l'une de nos observations (obs. 27) l'accouchement s'est fait vers le 9^e mois ; le travail n'a donné lieu à aucun incident sérieux, et l'état de la femme s'est amélioré pendant les suites de couches.

Néanmoins, de l'avis des cardiologues (Mackensie, Aubertin) le pronostic de l'arythmie complète est sévère : les accidents graves d'insuffisance cardiaque ne se pro-

duiraient pas pendant, mais après la gestation. Nous verrons plus loin ce point en détail.

3° *Arythmies extra-systoliques*. — Deux femmes atteintes, l'une de maladie mitrale, l'autre de rétrécissement mitral associé à une insuffisance aortique, ont présenté des accès de tachycardie moyenne, à 130-140, constituées par des extra-systoles. Cette tachycardie intermittente a été chez l'une, la seule manifestation de souffrance cardiaque au cours des deux gestations qui ont été suivies à Baudelocque. Chez la seconde, atteinte en outre de crises d'asthme, sont apparus de la dyspnée d'effort, de légers œdèmes des membres inférieurs, mais la décompensation cardiaque étant très faible, on a laissé la gestation évoluer jusqu'à terme.

Dans les deux cas, si l'accélération intermittente du pouls a provoqué une surveillance étroite des femmes, l'évolution a été somme toute bénigne.

B. — *Formes hémoptoïques*.

Dans certains cas, on est frappé par l'importance des hémoptysies, qui dominent la scène de la gestation.

Leur fréquence est très grande.

Leurs causes sont de deux ordres : congestion œdémateuse du poumon par hypertension et stase, infarctus pulmonaires par apoplexie.

La distinction entre les deux catégories est classique : dans l'une se voit surtout l'expectoration de crachats sanglants, rutilants, accompagnés d'une mousse rosée, dans l'autre soit le rejet de crachats noirâtres, noirs de jais, soit des hémoptysies abondantes de sang rouge.

Tantôt les hémoptysies surviennent isolément et constituent la seule manifestation de la cardiopathie au cours de la gestation, tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, elles compliquent un tableau plus ou moins largement brossé d'insuffisance cardiaque, d'insuffisance du cœur droit.

Tantôt l'hémoptysie est unique ; tantôt elle se répète à plusieurs reprises, parfois avec une telle fréquence qu'elle fait discuter l'opportunité de l'interruption de la gestation ou même impose l'évacuation de l'utérus.

Celle-ci met un terme aux hémoptysies, qui, dans quelques cas, ne se reproduisent pas dans l'intervalle de gestations successives, mais avec une remarquable régularité surviennent au début de chaque gestation, dont elles peuvent être le premier symptôme.

C. — *Formes emboliques.*

Chez d'autres mitrales, en même temps que des manifestations banales d'insuffisance cardiaque ou en dehors de tout phénomène de cet ordre, on voit survenir des accidents emboliques dus à des poussées d'endocardite du cœur gauche.

Nous n'en avons personnellement rencontré que deux cas, tous deux d'embolies cérébrales. Mais tandis que dans l'un de ces cas il s'agissait d'une petite embolie, survenue huit jours avant l'accouchement, qui n'a produit qu'une hémiplegie transitoire à prédominance brachio-faciale, dans le second cas (obs. 50) il s'agissait d'une grosse embolie cérébrale, cause d'une hémiplegie gauche nette, à début brusque. Cette hémiplegie

est apparue le 10^e jour après l'interruption de la gestation, pratiquée par césarienne corporale sous-anesthésie locale, au 7^e mois de la gestation, pour asystolie ; il est possible qu'un caillot ait été mobilisé grâce à l'action sur le myocarde d'une injection d'ouabaïne. La malade est morte, hémiplegique, 25 jours après la césarienne, subitement.

Accidents du travail et du post-partum. — Les accidents gravido-cardiaques surviennent rarement au cours du travail spontané, parce que celui-ci n'est permis qu'à des femmes en bon état, ou traitées auparavant jusqu'au rétablissement d'un équilibre circulatoire voisin de la normale, et chez qui, au moindre signe de défaillance, on accélère le travail. Le principe de l'application de forceps dès que la dilatation est complète est à peu près universellement admis. Aussi ne voit-on se produire que les faibles incidents de la période de dilatation : augmentation de la dyspnée, cyanose de la face, accélération du pouls.

Après l'évacuation de l'utérus, les accidents cardiaques évoluent :

1^o Vers la *guérison*. Cette évolution est fréquemment coupée dans les dix premiers jours du post-partum, par une crise en général unique, de dyspnée paroxysmique sans expectoration, d'une durée de 10 à 15 minutes.

2^o Vers l'*asystolie*. Celle-ci s'installe soit précocement, soit tardivement. Précocement, elle est l'aboutissant de manifestations sévères de défaillance cardiaque qui ont ou n'ont pas motivé l'interruption de la gestation,

et marquent un temps d'arrêt ou même régressent dans les premiers jours qui suivent l'avortement provoqué ou l'accouchement spontané, puis reprennent une évolution gravitive ; leur aggravation est très rapide, en dépit des tentatives thérapeutiques qu'on leur oppose ; les œdèmes acquièrent parfois une importance considérable, et contrastent avec la fonte véritable des tissus qu'on observe ; les malades maigrissent vite, prennent un aspect misérable ; c'est la cachexie cardiaque (Pouliot) bientôt terminée par la mort.

3° Vers la mort rapide par *embolie* ou par *syncope* : Bar a insisté sur cette dernière éventualité ; nous ne l'avons jamais relevée dans notre étude.

L'asystolie tardive survient en général après une période d'amélioration ou de statu quo de quelques mois. Elle est en général d'évolution rapide, de caractère moins irréductible que l'asystolie précoce ; mais elle peut évoluer comme cette dernière, rapidement, vers la mort.

CHAPITRE II

ŒDÈME AIGU DU POUMON

L'œdème aigu du poumon est une des complications sérieuses auxquelles sont exposées les cardiopathes enceintes.

Sa fréquence a été diversement appréciée ; dans notre statistique nous voyons que cette complication n'est apparue que *huit fois* sur un total de 172 observations.

I. — **Étiologie**

Cardiopathie. Tous nos cas concernent des malades atteintes de rétrécissement mitral, soit pur, soit associé à une insuffisance mitrale. 6,1 % des cas de sténose et de maladie mitrale ont donc été compliqués d'œdème pulmonaire aigu.

Deux cas de sténose rhumatismale (obs. 38, 39).

Deux cas de maladie mitrale rhumatismale (obs. 40, 35).

Quatre cas de sténose mitrale d'apparence congénitale (obs. 34, 41, 36, 37).

Age. — L'âge auquel survient l'œdème pulmonaire est celui du maximum d'activité sexuelle et nos observations concernent :

5 femmes âgées de 20 à 30 ans (33, 39, 41, 40, 36).

2 femmes âgées de 30 à 40 ans (34, 35).

1 de 42 ans (37).

Parité. — Dans notre statistique, nous trouvons :

Trois primipares (34, 41, 36).

Cinq multipares : II^e pares : 39, 40.

III^e pares : 37.

IV^e pares : 38.

VIII^e pares : 35

Epoque d'apparition : L'apparition de l'œdème pulmonaire aigu dans nos observations, est tardive :

Dans un seul cas, elle se fait au 4^e mois de la gestation (obs. 34).

Dans les 7 autres cas, elle appartient à la fin de la gestation (fin du 8^e mois, obs. 37, 3^e gestation). (Cours du 9^e mois, obs. 39, 41, 37, 4^e gestation), (en travail obs. 38, 36, dix minutes après l'expulsion du fœtus).

Au post-partum (obs. 40, 35).

Etat de la cardiopathie : Dans la grande majorité des cas, l'œdème pulmonaire aigu complique une cardiopathie reconnue, mais que seuls avaient révélée, le plus souvent au hasard d'un examen effectué pour toute autre raison, ses signes physiques, les troubles fonctionnels qu'elle déterminait étant fort peu accusés.

Dans trois cas (obs. 34, 36, 37) aucun trouble fonc-

tionnel n'a été noté ou n'existait avant l'apparition de l'accident pulmonaire.

Dans trois autres cas, les malades avaient souffert de troubles légers tels que : dyspnée d'effort peu intense (38, 40) dyspnée d'effort depuis 3 ans (41).

L'apparition de l'œdème pulmonaire chez les femmes qui toléraient remarquablement leur cardiopathie, dont il est parfois le signe révélateur, a été déjà notée par M. le Pr Couvelaire.

Deux de nos observations seulement concernent des malades qui avaient déjà présenté des signes nets de décompensation cardiaque :

Dyspnée. Légers œdèmes péri-malléolaires, tachycardie à 100 au cours de la première gestation (obs. 39).

Crises paroxystiques de dyspnée avec expectoration hémoptoïque et expectoration mousseuse au cours des suites de couches des 5^e, 6^e et 7^e gestations (obs. 35). Il est à noter que, malgré ces antécédents, la malade a ignoré sa cardiopathie jusqu'à sa huitième gestation. Une autre remarque doit être faite à son sujet : c'est que les accidents pulmonaires survenus chez cette femme présentaient les caractères classiques d'une brusque congestion œdémateuse du poumon, qu'ils semblent avoir constitué les premiers symptômes de la lésion cardiaque, et par conséquent, qu'il faut admettre la malade parmi celles dont le cœur compensait bien son affection jusqu'à l'apparition de l'œdème pulmonaire.

Au total, *7 fois sur huit, proportion énorme, l'œdème a compliqué des cardiopathies bien compensées au moins en apparence.*

II. — Description

L'allure clinique de l'œdème aigu du poumon n'est pas sensiblement modifiée par la gestation, et nous nous bornerons à en rappeler les traits essentiels.

Les accidents se présentent suivant deux modalités principales qui permettent de distinguer deux formes :

1° Aiguë ;

2° Fruste ou abortive.

A. — Forme aiguë.

La crise d'œdème survient de préférence le soir ou la nuit, souvent précédée de quelques sensations de picotements laryngés provoquant une petite toux quinteuse, ou d'une douleur constrictive comparable à celle de l'angor, souvent aussi sans aucun prodrome. Plus ou moins brutalement s'installe une dyspnée intense ; pâle, anxieuse, les lèvres cyanosées, les extrémités froides, la malade est secouée par une toux incessante, quinteuse, qui ramène bientôt l'expectoration caractéristique, aérée, mousseuse, d'apparence saumonée, et striée de sang.

L'examen montre que la sonorité pulmonaire est normale, peut-être même exagérée ; l'oreille perçoit une pluie de râles sous-crépitaux fins qui montent en marée dans les deux poumons.

Le cœur, tantôt assiste impassible à la crise, tantôt s'accélère.

La tension artérielle reste parfois normale ; quelquefois s'élève, mais souvent aussi fléchit, et c'est surtout la tension différentielle qui baisse.

La crise dure ordinairement de dix à quinze minutes : l'asphyxie progressive peut emporter rapidement la malade ; mais la guérison est possible, et, dans ce cas, la dyspnée s'atténue, l'expectoration se tarit, et la malade s'endort épuisée.

B. — Forme fruste. Forme abortive.

Une crise de dyspnée à début brusque et à terminaison rapide, quelques crachats sanglants aérés caractérisent cette forme.

L'évolution spontanée se fait en général vers la guérison, au bout d'un temps variable ne dépassant pas quelques heures pour la forme aiguë.

La guérison est complète ou incomplète ; dans ce dernier cas il persiste des râles sous-crépitaux en foyer correspondant à de la congestion œdémateuse.

Bien que la crise d'œdème pulmonaire aigu n'atteigne pas, dans le rétrécissement mitral, à la haute gravité qu'elle revêt dans l'insuffisance ventriculaire gauche, son pronostic doit être réservé : la mort par asphyxie peut mettre fin au paroxysme dyspnéique, en dépit du traitement (obs. 40). Et d'autre part, elle laisse le plus souvent derrière elle une aggravation de l'insuffisance cardiaque préexistante.

L'étude critique de nos observations d'œdème aigu du poumon que nous avons groupées à la fin de notre thèse, nous permet de faire certaines remarques sur les conditions d'apparition de ces crises et sur leur valeur au point de vue du pronostic éloigné de la cardiopathie.

Dans 3 observations (36, 38, 41) nous avons pu

noter l'apparition irrégulière de crises d'œdème aigu au cours de 1^{re} ou de 3^e gestation, les gestations suivantes ayant évolué absolument sans incidents.

Dans 3 observations (37, 39, 40) après une première gestation normale, nous avons vu au cours de la 2^e gestation éclater l'œdème aigu du poumon. Ces deux notions s'ajoutent au fait bien connu, sur lequel a insisté Doumer, à savoir la disparition possible de l'œdème aigu pendant la gestation chez une femme qui en présente en dehors de toute gravidité, et *ne nous permettent pas d'interdire la gestation* à une cardiaque ayant dans ses antécédents des crises œdémateuses. Tout au plus a-t-on le droit *de la déconseiller*, en exposant les dangers, que court la malade, beaucoup plus par la gravité de la crise, que par le pronostic éloigné de la cardiopathie qui semble relativement peu modifié.

Remarquons-d'autre part, que la crise d'œdème aigu du poumon à la fin de la gestation est fréquemment suivie rapidement de l'entrée en travail et de l'accouchement, ce qui vient corroborer, comme nous le verrons plus loin, l'opinion de Brown-Sequard.

III. — Pathogénie

Les nombreuses théories qui ont été édifiées pour expliquer l'œdème pulmonaire aigu rentrent dans trois catégories :

A. — Théories toxiques :

Pour Lasègue, Germain Sée, Josué, la cause de l'œdème pulmonaire était une intoxication.

Des corps tel que le nâtrite d'amyle, le salicylate de soude, les gaz de combat peuvent, en effet, certains peut-être par action directe sur les capillaires pulmonaires, réaliser des accidents qui sont la copie plus ou moins exacte de l'œdème aigu du poumon.

Le rôle de l'adrénaline a été tout particulièrement étudié : l'introduction de cette substance dans l'organisme peut déclencher des crises typiques d'œdème aigu, et c'est à des lésions des surrénales que Josué attribuait les crises, qui compliquent certains cas de néphrite chronique. Les récentes expériences de Luisada ont fourni quelques précisions sur la pathogénie de l'œdème adrénalinique chez le lapin. L'épinéphrine excite des centres bulbaires voisins du centre respiratoire ; par voie sympathique l'excitation est transmise aux capillaires pulmonaires dont la perméabilité augmente, d'où l'œdème.

La plupart des auteurs s'accordent pour faire jouer un rôle à l'auto-intoxication gravidique dans la production de l'œdème pulmonaire aigu. Ce rôle ne saurait être prépondérant. Mais « l'auto-intoxication » peut avoir une influence favorisante en faveur de laquelle on serait en droit d'invoquer :

- l'apparition des crises au cours de la seconde moitié de la gestation ;
- la brusquerie des accès ;
- leur rareté relative et la bizarrerie qui semble présider à leur apparition (l'état de certaines malades est aggravé, celui de quelques-unes amélioré par la gestation).

B. — Théories mécaniques :

Pour les partisans des théories mécaniques, à la base de la production de l'œdème pulmonaire aigu se trouve la brusque rupture de l'équilibre de l'énergie des deux ventricules.

Les auteurs anciens — Fraentzel, Conheim et Welsch, Von Lasch et Grosmann — admettaient que ce déséquilibre agit par l'hypertension pulmonaire qu'il détermine. Mais les expériences de Lichteim et Conheim (ligatures de l'aorte et des veines pulmonaires) ont ruiné cette théorie en montrant que l'hypertension pulmonaire à elle seule ne produit pas l'œdème.

D'après une autre théorie défendue par Vinay et Pouliot, la gestation provoque un surcroît de travail cardiaque par l'augmentation de volume sanguin qu'elle entraîne (pléthore ou hydrémie). L'hydrémie atteint son maximum vers le 5^e mois de la gestation, disparaît ensuite pour reparaître au moment du travail. Il est évident que cette hydrémie ne peut jouer qu'un rôle secondaire, si tant est qu'elle possède une influence quelconque.

C. — Théories nerveuses :

Bouveret invoquait, pour expliquer l'œdème pulmonaire aigu et en particulier la brusquerie d'apparition de cet accident un trouble de l'innervation vaso motrice dans le domaine de l'artère pulmonaire.

Cette théorie a été reprise plus tard par Huchard, qui admettait une irritation du plexus cardiaque par des lésions de péri-aortite et de péricardite de la base. Mais ces lésions manquent souvent.

Un argument de valeur en faveur de l'origine ner-

neuse de l'œdème pulmonaire était fourni par les expériences de Sahli (1885). Cet auteur provoquait l'apparition de crises d'œdème aigu par le pincement de l'oreillette gauche.

Chacune des théories proposées, si elles paraît insuffisante, semble contenir toutefois une part de vérité. En réalité, l'œdème pulmonaire aigu est fonction de causes multiples, les expériences de Teissier et Guinard sont très démonstratives à cet égard.

— si l'on comprime l'aorte de façon à élever de trois fois sa valeur la tension dans l'artère pulmonaire, il ne se produit pas d'œdème ;

· si, en outre, on irrite le plexus cardiaque, on provoque un léger œdème ;

— celui-ci ne devient intense que si, aux actions mécanique et nerveuse, on associe une intoxication telle que celle que produit le salicylate de méthyle.

Ainsi trois facteurs sont au total nécessaires, dont deux au moins paraissent indispensables.

1^o Facteur mécanique :

A. — La cause mécanique de l'œdème pulmonaire aigu est l'insuffisance aiguë du ventricule gauche (Laubry, Routier et Oury). « Le fonctionnement du ventricule est aussi troublé que celui de l'oreillette. Son remplissage pêche par carence et non par pléthore, comme dans l'hypertension artérielle, mais il y a de la même façon baisse de pression brusque dans la grande circulation produisant mécaniquement ou par réflexe l'œdème pulmonaire ».

B. — Pour Gallavardin, Ribierre, Doumer, la crise

d'œdème aigu du poumon est liée à une distension brusque de l'oreillette gauche qui n'avait pas perdu toute tonicité, et qui se dilate plus ou moins brutalement sous l'influence de l'effort, de l'infection et des conditions mécaniques créés par la sténose mitrale.

En faveur de cette théorie plaident :

- la fréquence du point de côté auriculaire ;
- l'absence de troubles du rythme ;
- l'absence de stase veineuse ;
- le fait paradoxal décrit par Doumer : la disparition possible des crises œdémateuses au cours de la gestation ; celle-ci, en aggravant l'insuffisance cardiaque et la dilatation auriculaire, fait que l'oreillette n'est plus capable de distension brutale.

— l'apparition des crises d'œdème chez des cardiaques qui paraissent tolérer parfaitement leur lésion (Couvelaire).

2° Facteur nerveux :

La dilatation brusque de l'oreillette agit sur la circulation pulmonaire non pas directement, mais par un réflexe de transsudation intra-alvéolaire, ce qui explique la soudaineté des accidents.

Mais ce réflexe à point de départ auriculaire est ordinairement moins actif que celui qui a son origine dans le ventricule, et ceci explique pourquoi les crises œdémateuses sont habituellement moins dramatiques, moins envahissantes, plus discrètes que celles de l'insuffisance ventriculaire » (Giroux).

Cette théorie éclectique est séduisante : elle donne place aux deux facteurs mécanique et nerveux que les

expériences de Teissier et Guinard montraient indispensables ; elle explique de façon satisfaisante les conditions d'apparition, les caractères cliniques saillants, l'évolution des crises d'œdème pulmonaire aigu au cours de la gestation chez les femmes atteintes de sténose mitrale. Elle ne paraît guère possible d'objections sérieuses, et nous nous y rangerons.

Si satisfaisante que soit la théorie de l'origine auriculaire de l'œdème aigu, elle laisse toutefois dans l'ombre certains problèmes :

Celui d'abord de la nature du réflexe de transsudation intra-alvéolaire et de la voie suivie par cette excitation. En raisonnant par analogie d'après les expériences de Sahli et celles de Luisada, on doit se persuader de la réalité de cette action réflexe. Mais ses modalités nous échappent.

Celui ensuite du facteur humoral de l'œdème pulmonaire aigu.

3° Facteur humoral :

Pourquoi l'apparition des crises d'œdème pulmonaire chez la femme enceinte se fait-elle d'une manière si bizarre ? Il semble que rien autre qu'une intoxication ne puisse expliquer cette bizarrerie, rien autre que l'auto-intoxication gravidique. Par quel mécanisme pourrait-elle agir ? Serait-ce en modifiant les conditions mécaniques de la circulation ?

Ne serait ce pas plutôt en modifiant l'excitabilité du système nerveux, et tout particulièrement du sympathique ?

Ce sont là des questions qu'il est impossible de résoudre à l'heure actuelle.

En résumé, la pathogénie de la crise d'œdème pulmonaire aigu chez la femme en état de gestation et atteinte de sténose mitrale nous paraît être la suivante :

Sous l'influence d'un effort, ou d'une « auto-intoxication » qui aggravent les conditions mécaniques créées par la sténose, l'oreillette gauche qui avait conservé presque toute sa tonicité, se dilate brusquement ; cette dilatation produit une excitation du plexus cardiaque peut-être facilitée par une hyperexcitabilité d'origine toxique et il naît du niveau du plexus un réflexe de vaso-constriction pulmonaire et de transsudation intra-alvéolaire qui entraîne la production de la crise d'œdème pulmonaire.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

Après avoir étudié les différentes variétés cliniques des accidents gravido-cardiaques : accidents à évolution lente subaiguë ou chronique, accidents aigus, il est nécessaire d'essayer d'en préciser le mécanisme pathogénique, qui pourra nous permettre d'essayer d'en déduire des règles au point de vue de l'autorisation de la gestation et des principes directeurs au point de vue thérapeutique.

Longtemps on n'a entrevu dans le mécanisme physiopathologique des accidents gravido-cardiaques qu'un facteur étiologique purement *mécanique*. Pour Peter, la gestation provoquait un excès de travail pour le cœur, en raison de l'augmentation de la masse sanguine : les conséquences en étaient l'hypertrophie cardiaque portant avant tout sur le ventricule gauche et une augmentation de la pression dans la grande et la petite circulation. Au point de vue clinique, cela se traduisait par une augmentation de la matité cardiaque et une élévation de la tension artérielle.

Contrairement à ces assertions absolues, les travaux plus récents de Vinay, de Pouliot ont bien montré que la *pléthore sanguine n'existe pas* (Vinay), il y a peut-être une légère augmentation de la masse sanguine, mais seulement par augmentation du sérum (hydrémie sanguine). Mais cette masse sanguine légèrement augmentée circule dans un réseau vasculaire agrandi par l'adjonction et le développement important de la circulation utéro-placentaire.

On ne saurait méconnaître l'influence de cette hydrémie sanguine, d'autant que par des examens répétés, il est bien démontré qu'elle présente son maximum au 5^e mois de la gestation, qui correspond à l'époque où les accidents gravido-cardiaques sont les plus fréquents.

Il n'y a pas d'hypertension artérielle physiologique de la gravidité ; tout ce que l'on constate c'est une hypertension du travail, légère et transitoire pendant la période d'expulsion et la délivrance. Il n'existe qu'une hypertension probable de la petite circulation, que viennent manifester chez la femme enceinte normale l'accentuation du 2^e bruit pulmonaire ou le dédoublement de ce second bruit, en dehors de toute lésion mitrale. Il est facile de se rendre compte qu'en cas de rétrécissement mitral ou de maladie mitrale, l'hypertension habituelle de la petite circulation, qu'entraînent ces lésions, sera d'autant plus intense qu'il y a gestation. Elle sera encore plus favorisée à la fin de la gestation par la gêne mécanique, entraînée par la surélévation du diaphragme, due au développement de l'utérus gravide : la surdistension utérine (gestation gémel-

laire, hydramnios) ne fera que l'accentuer encore davantage.

Enfin, ainsi que l'ont bien montré les examens anatomiques (Letulle et Ducastel) et les examens cliniques et radiologiques (Vaquez) *il n'y a pas d'hypertrophie, ni de dilatation cardiaques physiologiques de la gestation.*

Ainsi « l'excès de travail imposé au cœur de la femme enceinte consiste en réalité à mouvoir sous une pression normale une quantité plus considérable de sang dans un réseau circulatoire agrandi ; et un cœur sain ou peu malade tiendra toujours en réserve une quantité d'énergie suffisante à cette tâche supplémentaire » (Vinay).

Puisqu'après contrôles sévères, la théorie, purement mécanique des accidents gravido-cardiaques, ne permettait pas de les interpréter ainsi, il a bien fallu chercher d'autres pathogénies. Deux théories sont actuellement défendues.

Après Renon, Bar, Merklen, Corpechot, et plus récemment Gauthier, ont insisté sur le rôle de *l'auto-intoxication gravidique* (perturbation de la symbiose harmonique homogène de Bar), d'autant plus sensiblement ressentie, qu'elle frappe un myocarde déjà touché. « L'auto-intoxication gravidique, qui se manifeste surtout chez les primipares, n'épargne pas les femmes atteintes de cardiopathies, et chez celles-ci frappe le lieu de moindre résistance, c'est-à-dire qu'elle revêt une symptomatologie cardiaque, au lieu d'évoluer vers l'éclampsie » (Devraigne). Les lésions hépatorénales, qui l'accompagnent, ont encore tendance à favoriser et à précipiter la défaillance myocardique. A l'appui de

cette théorie, Merklen invoquait la sédation de certains accidents grávido-cardiaques après la mort du fœtus in-utéro. De même Gauthier insiste sur la corrélation fréquente d'accidents cardiaques et de signes de déficience hépatorénale (albuminurie élevée, œdèmes).

Gonnet et Froment (1908) puis Watteau, s'appuyant sur les travaux de Bard (1895), qui attira un des premiers l'attention sur l'origine inflammatoire de l'insuffisance cardiaque, insistèrent *sur la nature inflammatoire des accidents grávido-cardiaques*. « Les troubles mécaniques de l'hydraulique circulatoire consécutifs à la grossesse, sont peu importants. Ils ne paraissent pas capables de déterminer à eux seuls les accidents grávido-cardiaques, qui constituent une complication d'ailleurs rare des cardiopathies, même chez les multipares » (Watteau), et il faut faire jouer un rôle essentiel à l'infection endo-myocardique, rechute le plus souvent de l'atteinte rhumatismale primitive. Ceci est d'ailleurs parfaitement corroboré par ce que nous savons actuellement sur l'évolution générale des cardiopathies, et en particulier des cardiopathies mitrales. Les travaux de Ribierre et Pichon, de Bezançon et M. P. Weill, de Laubry et Moussoir ont généralement fait admettre la tendance évolutive des endocardites rhumatismales, aggravant d'autant leur pronostic, et réduisant presque à néant le cadre des cardiopathies mitrales congénitales (et en particulier du rétrécissement mitral).

Ces deux théories ne doivent pas être absolument adoptées, sans soulever l'une et l'autre des objections. L'« auto-intoxication gravidique » joue un rôle indis-

cutable : comment ne pas voir sa preuve dans la précocité des signes de légère défaillance cardiaque, qui apparaissent souvent dès le début de la gestation, et font parfois le diagnostic de gestation ? Mais son action est *inconstante* sur le myocarde, alors que son existence et souvent son degré marqué ne peuvent être mis en doute. Nous avons relevé en effet trois observations où des phénomènes d'atteinte rénale très accusée avec albuminurie, œdèmes, hypertension, contemporains de la gestation, ont été notés, sans que la défaillance myocardique se soit manifestée (dans une observation il y a eu même des crises d'éclampsie).

Comme l'a très bien montré Demelin, d'autre part, son action est *irrégulière*, les accidents gravido-cardiaques se manifestent d'une façon irrégulière au cours de gestations successives. Nous n'avons pu, par défaut d'observations, vérifier comme l'affirme Merklen, que la mort du fœtus *in utero* fait disparaître les accidents cardiaques, comme elle amène la sédation des phénomènes d'intoxication gravidique.

La théorie inflammatoire, d'autre part, appliquée aux cardiopathies mitrales au cours de la gestation, est difficile à invoquer dans tous les cas. On sait que la femme enceinte n'est pas spécialement sensible au virus rhumatismal. Mais même en l'absence de phénomènes articulaires et infectieux, nous croyons que le rôle de l'endo-myocardite rhumatismale ne doit pas être éliminée ; et nous avons pu la relever d'une façon indiscutable dans trois observations, où une embolie cérébrale est venue la signer. On sait, en effet, qu'on

tend de plus en plus à admettre l'origine infectieuse de ces embolies du cœur gauche au cours des cardiopathies mitrales.

Après avoir exposé et critiqué les diverses théories jusqu'ici émises pour expliquer la pathogénie des accidents gravido-cardiaques, théories trop exclusives, il nous faut essayer de montrer comment elles peuvent être interprétées et confrontées.

Comme l'a très bien montré Vaquez, les accidents d'insuffisance cardiaque, du rétrécissement et de la maladie mitrale sont avant tout au début des accidents d'insuffisance auriculaire gauche, favorisée par la stase pulmonaire et la dilatation de l'oreillette gauche. Secondairement cette hypertension indiscutable de la petite circulation retentit sur les cavités droites, qui vont présenter des signes d'insuffisance (signes de l'asystolie classique). Au cours de la gestation, l'hypertension physiologique de la petite circulation vient encore se surajouter à l'hypertension créée pathologiquement par la lésion mitrale.

Sur cette base purement mécanique, interviennent deux éléments importants, qui commandent et hâtent la défaillance cardiaque : *l'état du myocarde*, et il était classique de distinguer les lésions congénitales à pronostic meilleur, puisque le myocarde n'a pas été touché, et les lésions acquises, dont le pronostic doit être réservé en raison de la sensibilisation du myocarde : la *notion d'endocardite évolutive* qui précipite l'évolution vers la décompensation cardiaque.

La gestation aggravant légèrement l'hypertension de

la petite circulation, risque de provoquer des accidents cardiaques plus ou moins sévères; en raison de « *l'intoxication gravidique* » en comprenant ce mot dans son sens le plus large, c'est-à-dire les modifications humorales et les altérations viscérales, qu'elle peut réaliser. Elle joue indiscutablement son rôle; et la précocité de l'apparition des signes de décompensation cardiaque dès le 1^{er} mois de la gestation, et les lésions hépatorénales associées en sont la preuve indiscutable. Ces lésions des viscères nobles sont d'autant plus sévères qu'elles entretiennent et aggravent l'intoxication. Celle-ci se fixe électivement avec d'autant plus de facilité sur le myocarde, que celui-ci a été sensibilisé par des atteintes d'endomyocardite rhumatismales antérieures. Mais cette pathogénie myocardique toxique n'est pas le seul facteur de la décompensation cardiaque.

On sait que les cardiopathies et en particulier le rétrécissement mitral, sont notablement influencées par les perturbations endocriniennes: on sait bien notamment qu'il se manifeste de préférence aux étapes de la vie génitale de la femme (puberté, gestation, ménopause), les modifications du fonctionnement ovarien venant modifier l'équilibre du système endocrinien. Les relations du système endocrinien semblent surtout se faire par l'intermédiaire du sympathique, réalisant un système complexe endocrino-sympathique. Ce dernier joue un rôle primordial dans l'évolution du rétrécissement mitral en particulier, et est à la base de bien des symptômes. Comme le dit Moussoir « la lésion mitrale appelle, centralise sur le cœur les manifestations

de perturbation neurotonique habituelle au sexe féminin, venant bouleverser, intensifier toute la gamme des symptômes fonctionnels ».

Au cours de la gestation, alors que brusquement l'équilibre endocrino-sympathique est rompu, par suite du changement de fonction de l'une d'elles, il est facile de voir l'apparition d'accidents dus à la *rupture de synergie endocrinienne* (d'où perturbation du vago-sympathique). Cette dernière retentira, sera canalisée vers le cœur, dont la lésion endomyocardique constitue la véritable épine irritative de ces accidents. Il est de même facile de penser que si, dans certains cas, comme nous l'avons observé, cet équilibre est mauvais, l'apparition de la gestation aura une influence favorable, pouvant rétablir l'équilibre, et faire disparaître ces signes fonctionnels de neurotonie.

Cette pathogénie permet d'essayer d'interpréter les accidents gravido-cardiaques légers. Les accidents plus sérieux s'expliquent par l'aggravation du processus précédent, qui est canalisé, centralisé sur le myocarde d'autant plus sensible, qu'il a été plus ou moins touché antérieurement, et qu'il existe des signes d'auto-intoxication plus intense, ayant atteint le myocarde, et aussi le foie et les reins.

Cela ne doit pas nous faire rejeter le rôle indiscutable de l'infection endocarditique, qui frappe aussi le myocarde, et qui intervient indiscutablement pour appliquer certains cas d'accidents gravido-cardiaques. Difficile à mettre en évidence en l'absence de signes généraux nets, on en a cependant la preuve quand elle est signée

par une embolie (cerveau) qui vient affirmer l'activité du processus endocarditique récent. Il nous semble qu'on peut tenter d'interpréter ainsi la pathogénie des accidents au cours de la gestation.

Les accidents qui surviennent pendant l'accouchement favorisés peut-être par une atteinte myocardite antérieure, relèvent indiscutablement de facteurs purement mécaniques. Les efforts d'expulsion qu'il faut éviter aux cardiaques, fatiguent le myocarde. Le gros danger semble être, comme l'a montré Fritsch « la chute soudaine de la pression intra-abdominale qui succède à l'expulsion de l'enfant. Cette chute amènerait un énorme afflux de sang dans le vaste territoire vasculaire de l'abdomen, suivie de l'anémie paralysatrice du myocarde ».

Spiegelberg et d'autres admettent « que le ventricule droit est surpris et bloqué par l'apport soudain d'une importante masse sanguine, et dont il est incapable de se débarrasser. L'encombrement de la circulation veineuse résulterait de la fermeture des gros sinus utérins, et de l'aspiration exercée par l'abaissement du diaphragme au moment de l'évacuation utérine ».

Quoiqu'il en soit il est indiscutable que l'accouchement entraîne mécaniquement une rupture de l'équilibre circulatoire, déjà légèrement compromis, qui peut, dans certains cas, même aller jusqu'à la syncope.

Enfin les accidents cardiaques des suites de couches, et nous ne voulons parler que des accidents sérieux, semblent pouvoir être expliqués par le mécanisme suivant, en dehors des cas où ils ne sont que l'évolution d'accidents s'étant déjà manifestés pendant la gestation.

On assiste chez ces malades à une insuffisance cardiaque progressive : souvent peu marquée pendant la gestation, ayant pu passer inaperçue, aggravée par les fatigues de la période de travail. Les conditions purement mécaniques et défavorables de l'accouchement ont aggravé une insuffisance cardiaque jusque-là légère. On peut assister alors dans les suites de couches à une évolution progressive, et souvent silencieuse d'une véritable « *cachexie cardiaque* », qui est d'autant plus sévère qu'il s'agit souvent de grandes multipares âgées, dont le myocarde sensibilisé ne résiste plus.

CHAPITRE IV

PRONOSTIC DES CARDIOPATHIES MITRALES AU COURS DE LA GESTATION

Etude critique des éléments de ce pronostic

Il est indiscutable, comme nous l'a montré l'étude clinique, qu'une cardiopathie mitrale est fréquemment aggravée par la gestation : mais de là à admettre le classique aphorisme de Peter et à partager le pessimisme exagéré de certains auteurs, il semble bien que ce soit excessif. Aussi est-il indispensable d'essayer de fixer avec le maximum de certitude les éléments du pronostic.

Il faut tenter d'établir certains points de repère cliniques importants qui vont nous permettre dans certains cas de laisser évoluer avec le minimum de risques la gestation et dans d'autres cas de préconiser en parfaite connaissance de cause l'interdiction de la gestation ou son interruption. De nombreux tests cliniques et radiologiques ont été proposés pour cela, en les passant en

revue successivement, nous tâcherons d'exposer ce qu'il faut en retenir, ce qui facilitera plus loin l'étude de deux chapitres :

- les indications de l'autorisation de la gestation ;
- les indications de l'interruption de la gestation.

Nous verrons, d'ailleurs, combien il est difficile de fixer ce pronostic, car comme nous l'avons vu à la pathogénie, un certain nombre de facteurs étiologiques, dont l'apparition est incertaine, et le degré très variable, peuvent intervenir et donner des aggravations imprévues. Nous avons en effet essayé de montrer qu'en dehors de conditions circulatoires mécaniques relativement peu troublées, la gestation aggrave la cardiopathie par d'autres mécanismes au premier rang desquels nous devons placer :

Toutes les modifications humorales, toutes les altérations organiques, le déséquilibre endocrino-sympathique, entraînés par la gravidité que l'on englobe sous le nom « d'auto-intoxication gravidique ».

Et puis, notion bien mise en évidence par les travaux modernes sur l'étiologie des cardiopathies, il faut prévoir, sans d'ailleurs aucune garantie, la possibilité de poussées évolutives d'endo myocardite rhumatismale, qui, à elles seules, en dehors de toute gestation, sont capables de provoquer la décompensation d'une lésion mitrale.

Malgré les variations et les degrés de ces trois principaux facteurs pathogéniques, il n'en reste pas moins vrai qu'une analyse minutieuse de l'état de la cardiopathie s'impose, afin « d'une part de prévenir les accidents

graves, et d'autre part, de les juguler avant leur éclosion » (Lévy-Solal).

Nous étudierons successivement :

1° Le *terrain* sur lequel la cardiopathie évolue ;

2° *La nature de la lésion* ;

3° *L'examen clinique complet*.

1° LE TERRAIN.

Deux notions immédiatement se dégagent en feuilletant une série d'observations de cardiaques enceintes, c'est l'importance :

— de la notion *d'âge*.

— de la notion *de parité*.

A. — *L'âge* est un élément important de pronostic. Il est d'ailleurs évident qu'une femme jeune, ayant des organes sains, résiste mieux qu'une femme plus âgée, dont les organes nobles ont pu être touchés lentement et insidieusement par des infections ou des intoxications qui ont pu, d'ailleurs, rester absolument latentes.

Il est, d'autre part, indiscutable, que le *facteur social* joue un rôle important dans l'établissement du pronostic d'une cardiopathie au cours de la gestation, et que cette dernière sera d'autant plus mal supportée que la femme sera exposée à un surmenage plus ou moins exagéré.

Dans le relevé de nos observations, nous trouvons un pourcentage d'accidents plus marqués chez les femmes de plus de 30 ans, mais dans ces cas-là un autre facteur vient encore jouer un rôle très important : c'est *la multiparité*.

B. — La parité : S'il est vrai que dans certains cas la première gestation peut être considérée comme la « pierre de touche » (Devraigne) de l'influence de la gravité sur une cardiopathie, tous les auteurs sont bien d'accord pour montrer que ceci est loin d'être la règle. En effet, comme l'ont bien montré Bar et Demelin on peut observer une très grande irrégularité dans l'éclosion des accidents gravido-cardiaques et telle femme, ayant présenté des accidents à une gestation, pourra voir évoluer ensuite des gestations normales.

En étudiant nos observations, nous avons noté tout d'abord le plus grand pourcentage d'accidents chez les multipares.

Si pour 84 *primipares* nous relevons :

- dans la catégorie A (aucun accident) 41 cas ;
- dans la catégorie B (accidents légers) 24 cas ;
- dans la catégorie C (accidents sérieux) 19 cas.

Pour 88 *primipares*, nous trouvons :

- dans la catégorie A, 32 cas ;
- dans la catégorie B, 24 cas ;
- dans la catégorie C, 32 cas.

C'est d'ailleurs chez les grandes multipares que nous relevons le pourcentage le plus élevé d'accidents sérieux.

Donc pour un nombre sensiblement égal d'observations un pourcentage beaucoup plus élevé d'accidents sérieux chez les multipares. Cette notion est d'ailleurs absolument classique, et doit être jointe à la notion d'âge, dont nous relevons plus haut toute la valeur.

Nous avons d'autre part recherché quelles étaient les modifications apportées par la multiparité dans l'évolution d'une cardiopathie.

Sur 88 observations :

Dans 30 cas aucune modification dans l'évolution de la cardiopathie ;

Dans 25 cas une aggravation légère ;

Dans 29 cas une aggravation marquée qui a conduit 7 fois à poser les indications de l'interruption de la gestation ;

Et dans 4 cas, une amélioration apparente peut-être. (Il s'agit surtout dans ces cas-là d'observations d'œdème aigu au cours de la gestation comme nous l'avons vu plus haut).

Nous avons pu vérifier avec encore plus de certitude cette notion, puisque sur les 88 multipares, 12 sont venues accoucher 2 et 3 fois à la Clinique Baudelocque.

2° LA LÉSION :

A. — *Sa variété.*

Sur les 172 observations de cardiopathies mitrales, que nous avons réunies, nous avons trouvé :

— 90 cas de rétrécissement mitral ;

— 41 cas d'insuffisance mitrale ;

— 41 cas de maladie mitrale.

Ces cardiopathies nous donnent le pourcentage d'accidents suivant :

	Rétrécissement mitral	Insuffisance mitrale	Maladie mitrale
<i>Catégorie A</i>	: 32 : 35,5 %	28 : 68 %	12 : 29 %
<i>Catégorie B</i>	: 29 : 32 %	7 : 17 %	12 : 29 %
<i>Catégorie C</i>	: 29 : 32 %	6 : 15 %	17 : 42 %

Nous vérifions donc tout à fait, en étudiant la catégorie C le pronostic différent et la gravité croissante :

de l'insuffisance mitrale : 15 % ;

de rétrécissement mitral : 32 % ;

de la maladie mitrale : 42 %.

B. — *Sa nature.*

Nous avons retrouvé, pour les cardiopathies mitrales que nous avons groupées, comme facteur étiologique, le plus souvent le rhumatisme articulaire aigu, rarement la chorée de Sydenham, ou l'association de ces deux maladies infectieuses. Ces malades ont eu des atteintes rhumatismales plus ou moins sévères, et plus ou moins récidivantes. Cette mise en évidence certaine de l'étiologie infectieuse, nous l'avons toujours faite, quand il s'est agi d'insuffisance ou de maladie mitrale.

La question du rétrécissement mitral est plus complexe et a retenu plus longtemps notre attention. Suivant la division classique, nous avons d'abord classé nos rétrécissements mitraux en deux catégories : rétrécissement mitral pur congénital et rétrécissement mitral rhumatismal.

Et nous avons trouvé pour un total de 90 observa-

tions exactement le même chiffre de 45 dans les deux catégories. Or en étudiant le pourcentage d'accidents sérieux, nous trouvons pour chacun d'eux respectivement 17 et 12 cas dans la catégorie C.

Ce résultat en apparence paradoxal si on se conforme à l'opinion classique, ne doit pas nous surprendre. Car à l'heure actuelle la doctrine du rétrécissement mitral, maladie congénitale, est fortement battue en brèche, à la suite des travaux de Bezançon et M. P. Weill, de Ribierre et Pichon, de Laubry et de ses élèves. On tend de plus en plus à admettre que le rétrécissement mitral relève toujours d'une atteinte endocarditique rhumatismale, se constituant et évoluant souvent à bas bruit, avec un cortège de signes infectieux et de signes articulaires, souvent réduits au minimum.

A la lumière de ces notions nouvelles d'une très grande importance, il nous est plus facile d'interpréter nos résultats. Retenons d'abord que puisque le plus souvent ce rétrécissement mitral a été d'origine infectieuse, cette lésion endocarditique associée toujours à une *atteinte myocardique* pourra d'autant plus se manifester pendant une gestation que nous admettons la participation constante du myocarde.

Le pronostic sera d'autant plus sévère que la gestation évoluera peu de temps après une poussée infectieuse récente, ayant toujours aggravé la lésion. Nous avons pu d'ailleurs vérifier cette notion chez trois multipares, qui avaient présenté entre deux gestations une poussée évolutive rhumatismale qui avait extrêmement aggravé la cardiopathie préexistante ainsi que nous

nous en sommes rendu compte par l'évolution des gestations suivantes.

C. — *La complexité des lésions cardiaques.*

Sur les 172 observations que nous avons réunies, nous avons noté 10 fois l'existence d'une cardiopathie complexe : association de la cardiopathie mitrale à l'insuffisance aortique. Nous avons pu vérifier la gravité plus grande de ces lésions cardiaques complexes : Cette gravité relevant d'une part de poussées évolutives endocarditiques fréquentes, d'autre part, de la perturbation plus accentuée de l'hydraulique cardiaque.

D. — *Les accidents évolutifs de la cardiopathie.*

La majorité des auteurs admet à la suite de Vaquez la gravité extrême de l'apparition de la gestation chez une cardiaque, dont la lésion a déjà manifesté des symptômes de décompensation cardiaque. Ils préconisent donc l'interdiction de la gestation chez de telles malades.

Cette loi ne doit pas être généralisée à l'extrême et on ne doit pas accorder de l'importance aux seuls signes cliniques. Nous avons retrouvé en effet 10 observations de cardiopathies mitrales chez lesquelles après des accidents sérieux (dyspnée de décubitus, œdème, tachycardie paroxystique, hémoptysies) on avait vu évoluer sans incidents une ou plusieurs gestations. Ils semble que ces cas-là soient faciles à interpréter et suivant les conclusions de notre collègue Moussoir dans sa thèse : dans un premier temps, rétrécissement mitral évolutif et

apparition d'accidents ; dans un deuxième temps, rétrécissement mitral stabilisé et évolution possible d'une gestation normale.

Il n'en reste pas moins vrai que l'apparition d'une gestation chez une femme porteuse d'une lésion mitrale décompensée au moment où débute la gestation, est une éventualité redoutable (obs. 26) et qu'elle nécessite sitôt diagnostiquée l'interruption de la gestation.

La question de l'œdème aigu du poumon s'étant manifestée dans les antécédents, est encore plus complexe, car dans ce cas, on observe des résultats paradoxaux. Nous ne partagerons par l'opinion de Séjourné, qui préconise l'interdiction de la gestation dans cette circonstance. En effet, comme l'a bien montré Doumer, nous avons pu vérifier que la gestation peut évoluer sans incidents chez des mitrales ayant fait auparavant des crises d'œdème aigu. De même nous n'oserions interdire en l'absence de tout autre signe de décompensation cardiaque, une nouvelle gestation à une femme qui, au cours d'une gestation précédente, a fait une crise d'œdème aigu. Ces deux propositions nous ont été dictées par l'étude analytique soigneuse des faits, et nous y avons déjà insisté au chapitre « œdème aigu ».

E.— *Les associations pathologiques de la cardiopathie.*

Il est enfin indiscutable que l'évolution de la cardiopathie au cours de la gestation devra faire porter un pronostic d'autant plus réservé, qu'il existe d'autres lésions viscérales.

Nous insisterons avant tout sur la gravité des lésions

hépatiques et rénales : lésions des organes nobles de dépuration et d'élimination, qui aggravent le pronostic de la cardiopathie, favorisant et précipitant l'évolution de la défaillance cardiaque directement ou par l'intermédiaire de l'intoxication gravidique, pour laquelle ils sont sensibilisés.

Les lésions pulmonaires chroniques (tuberculose, sclérose pulmonaire, symphyse pleurale) de même que les lésions vertébrales hautes (gibbosités) perturbant la petite circulation et augmentant la stase pulmonaire, constituant des facteurs aggravant le pronostic de la cardiopathie.

Enfin la perturbation endocrino-sympathique, que réalise toujours la gestation, sera d'autant plus à redouter et d'autant plus accentuée qu'il existe des lésions des glandes à sécrétion interne (thyroïde, hypophyse...) ayant déjà troublé cet équilibre endocrinien. L'association d'une cardiopathie mitrale avec la maladie de Basedow sera particulièrement sévère.

Signalons d'autre part la plus grande fréquence des accidents grávido-cardiaques, quand une distension exagérée de l'abdomen (gemellité, hydramnios) vient troubler encore davantage l'équilibre circulatoire de la femme enceinte.

Toutes ces notions, tirées du terrain sur lequel évolue la cardiopathie de la nature de la lésion des associations pathologiques, constituent, ainsi que nous avons essayé de le montrer, des éléments importants pour établir le pronostic d'une lésion mitrale au cours de la gestation.

Mais beaucoup plus importante est l'étude de l'appareil cardiovasculaire au cours de la gestation, et de ses retentissements sur les autres viscères.

3° EXAMEN DE LA FEMME ENCEINTE ATTEINTE DE CARDIOPATHIE MITRALE.

Connaissant la gravité des accidents gravido-cardiaques, il est nécessaire de soumettre la femme enceinte, atteinte de cardiopathie mitrale, à une série d'examens, à une étude critique soigneuse des signes fonctionnels, qu'elle peut présenter et de répéter à des intervalles rapprochés ces examens.

A. — *Etude des symptômes physiques.*

On connaît bien, et nous ne nous y attarderons pas, le peu de valeur qu'il convient d'attacher aux modifications des signes physiques cardiaques au cours de la gestation.

Nous savons, d'une part, que la gestation est capable de réaliser de pseudo-cardiopathies, et surtout de pseudo-rétrécissements mitraux par l'addition de bruits et la modification du timbre des bruits normaux. Chez une femme enceinte, dont le cœur est absolument sain, la constatation d'un ébranlement vibratoire de la pointe, d'un dédoublement du 2^e bruit, pourrait faire croire à un rétrécissement mitral. C'est pour cela, et peut-être encore plus nécessairement qu'en dehors de la gestation, il est nécessaire de contrôler le diagnostic clinique par l'examen radioscopique, qui nous fournit en particulier quand il s'agit de rétrécissement mitral des signes caractéristiques,

Nous savons, d'autre part, que la gestation par la perturbation endocrino-sympathique, qu'elle entraîne, peut causer un état d'éréthisme cardiaque très marqué, pouvant faire penser à une défaillance myocardique. Les modifications du syndrome physique n'ont donc aucun intérêt pour apprécier l'état du myocarde au cours de la gestation et sur ce point nous ne sommes pas d'accord avec Mackenzie, qui fait entrer dans l'établissement du pronostic les changements des signes physiques, en particulier pour le rétrécissement mitral ; dans ce cas, il assigne un pronostic plus sévère à un roulement diastolique intense qu'au souffle présystolique. Nous insisterons sur ce point quand nous étudierons les indications de l'interruption de la gestation.

B. — *Etude critique des signes fonctionnels.*

L'étude de ces symptômes va au contraire nous fournir des éléments importants du pronostic : leur valeur est certaine, mais leur interprétation doit être discutée avec un soin minutieux.

La dyspnée est un symptôme banal chez une femme atteinte de lésion mitrale, dyspnée d'effort apparaissant à la moindre fatigue et en particulier dans l'ascension d'un escalier. L'exagération de cette dyspnée d'effort devra toujours être recherchée : il faudra pour lui accorder une certaine valeur, qu'elle apparaisse au début de la gestation, et qu'elle ne soit pas justifiée plus tard par le développement de l'utérus gravide. Il faudra bien savoir d'autre part que ce symptôme d'emprunt des cardiopathies, peut être interprété au cours de la gestation

comme un signe de perturbation neurotonique en dehors de toute défaillance myocardique.

Beaucoup plus importante est la *dyspnée de décubitus* : dyspnée permanente, nécessitant la position demi-assise, entraînant de l'insomnie ou dyspnée paroxystique, à type de pseudo-asthme cardiaque. Il faudra après s'être assuré qu'il ne s'agit pas de coexistence avec des crises d'asthme vrai, se méfier de cette dyspnée de décubitus, et M. le Professeur Couvelaire insiste toujours sur son pronostic réservé.

Les palpitations « battements de cœur sensibles et incommodes pour la malade » constituent un symptôme banal au cours des cardiopathies. Leur augmentation au cours de la gestation peut simplement traduire, comme l'augmentation de la dyspnée d'effort, la perturbation neurotonique. Mais il faudra toujours se méfier, si elles s'accompagnent d'*algies cardio-thoraciques* : au premier rang desquelles nous plaçons le point de côté auriculaire gauche signalé par Vaquez. Il faudra d'autre part étudier avec soin le cœur par un examen électro-cardiographique. Car ces palpitations ou ces algies sont quelquefois l'expression d'un trouble plus ou moins grave de la conductibilité cardiaque (extrasystoles auriculaires ou ventriculaires, tachycardie paroxystique, arythmie complète).

Beaucoup plus impressionnantes et beaucoup plus graves sont les HÉMOPTYSIES. Nous avons vu au chapitre des accidents la fréquence, la précocité d'apparition et la répétition de cet accident. Ces hémoptysies peuvent relever d'une triple pathogénie : infarctus pulmonaire

par embolie venue du cœur droit ; foyers d'apoplexie pulmonaire dus à l'hypertension dans la petite circulation, et enfin artérite pulmonaire, notion récente sur laquelle ont insisté Laubry et Thomas. Quelle que soit la pathogénie de ces hémoptysies, elles constituent un symptôme fréquemment noté dans nos observations d'accidents gravido-cardiaques graves : elles font partie inhérente de ce tableau d'asystolie cardio-pulmonaire, bien spécial aux cardiopathies mitrales au cours de la gravité, sur lequel a beaucoup insisté Vaquez. Nous verrons plus loin comment l'abondance et la répétition de ces hémoptysies ont pu, presque à elles seules, conduire à l'interruption de la gestation.

Nous venons donc de voir la valeur qu'il convient d'attacher aux trois symptômes fonctionnels principaux chez les femmes enceintes atteintes de cardiopathie mitrale.

Nous y adjoindrons *la cyanose*, qui traduit toujours une gêne circulatoire importante, entraînant un trouble de l'hématose. Quand elle existe et quand elle est intense, c'est un élément important de pronostic.

Tous ces signes fonctionnels doivent être interprétés avec soin : nous avons vu qu'ils sont parfois simplement l'expression de la perturbation neurotonique de la gestation, et non un signe de défaillance myocardique.

C'est cette valeur fonctionnelle du myocarde qu'il importe de fixer avant tout.

C. — *Etude de la valeur fonctionnelle du myocarde.*

Elle doit être recherchée avec le plus grand soin et précisée avec attention, quand on veut essayer d'établir

sur des bases solides le pronostic d'une cardiopathie mitrale chez une femme enceinte.

Elle est affirmée par la *constatation de signes périphériques de l'insuffisance cardiaque*, et avant tout :

— *Les signes pulmonaires* : Comme l'ont bien montré Vaquez et Mackenzie l'asystolie chez les femmes enceintes atteintes de cardiopathies mitrales revêt avant tout le caractère d'accidents pulmonaires. Mackenzie attache une très grosse valeur à ces accidents qu'il appelle « œdème des bases pulmonaires » et leur assigne la première place dans l'interprétation des éléments du pronostic. Sous ce terme d'ailleurs il ne veut pas parler de l'œdème aigu du poumon, dont nous avons dans un chapitre spécial précisé le pronostic, mais de ces phénomènes de congestion œdémateuse et hémoptoïque subaiguë bien décrite par Vaquez.

— *Les œdèmes des membres inférieurs ou des séreuses* dus à la stase veineuse périphérique, traduisent l'insuffisance ventriculaire droite et s'accompagnent d'oligurie et d'albuminurie dont l'importance est grande.

— *L'hépatomégalie*. — Foie gros, débordant le rebord costal, foie douloureux, présentant parfois le phénomène du reflux hépatojugulaire.

Et enfin *dyspnée* et *cyanose*, dont nous avons présenté plus haut la valeur et qui traduisent une gêne considérable de l'hématose.

En un mot tous les symptômes caractéristiques de l'asystolie classique, accidents traduisant l'insuffisance

des cavités droites, mais accidents à début et à prédominance pulmonaire.

Mais comme l'a bien montré Martinet, bien de ces signes cliniques, pour excellents qu'ils soient, sont passibles de trois critiques. Ils sont : ou bien subjectifs non contrôlables, non mesurables ; ou bien tardifs (œdèmes, hépatomégalie) ou non pathognomoniques (œdèmes).

Les œdèmes, surtout, sont fréquents au cours de la gestation normale : pour Vignes ils existent à la fin de la gestation dans 64 % des cas le matin, et dans 95 % des cas le soir ; ils apparaissent comme un phénomène isolé sans albuminurie et sans hypertension. Leur pathogénie est d'ailleurs discutée : Beckmann les attribue à un léger degré d'insuffisance cardiaque. Hinselmann en fait un spasme des capillaires.

« La plupart des auteurs actuellement penchent vers une rétention active due à une propriété nouvelle des tissus plutôt qu'à une rétention « passive » due à un trouble mécanique » (Vignes).

On conçoit donc que leur apparition au cours de la gestation chez une femme atteinte de cardiopathie mitrale, ne soit nullement pathognomonique de l'insuffisance cardiaque.

Il faut donc rechercher des signes susceptibles d'un contrôle objectif mettant en évidence la valeur fonctionnelle du myocarde. Ils vont nous être donnés par :

1° *L'étude du pouls.*

Comme chez une femme cardiaque non enceinte, la *tachycardie* constitue un bon symptôme de fatigue et

de défaillance myocardique. Il faut bien savoir cependant que la gestation donne normalement une légère tachycardie, qui est en rapport avec les échanges plus actifs.

Les troubles du rythme sont très importants à étudier. Comme nous l'avons vu plus haut, ils relèvent de l'insuffisance auriculaire gauche, qui constitue véritablement la « clef » de l'insuffisance cardiaque chez les femmes atteintes de rétrécissement ou maladie mitrale. Cette insuffisance auriculaire est parfois d'apparition précoce au cours de la gestation et demande à être recherchée avec soin aussi bien par la clinique que par l'électrocardiographie.

Il peut s'agir : d'*extrasystoles* auriculaires ou ventriculaires, faux pas, intermittences, qui surviennent de façon isolée au cours du rythme cardiaque régulier. Elles sont fréquentes et sans gravité. De pronostic plus réservé est la *tachycardie paroxystique* qui peut survenir aussi bien pendant la gestation que pendant les suites de couches.

L'arythmie complète, enfin, est grave : diagnostiquée par l'examen clinique, contrôlée par l'électrocardiographie, qui décèle la fibrillation auriculaire, son pronostic est mauvais. C'est l'opinion de Mackenzie et celle d'Aubertin, moins peut-être par le danger d'accidents immédiats que par les risques d'insuffisance cardiaque progressive, qui lui est presque toujours consécutive, à plus ou moins longue échéance. Mackenzie considère que l'arythmie complète est une contre-indication formelle à la gestation et son apparition au cours de la gestation une indication absolue à l'interruption.

2^o Modifications de la tension artérielle.

Pachon, puis Balard ont bien insisté sur l'intérêt et la valeur du « critère oscillométrique » pour mesurer la valeur fonctionnelle du myocarde au cours de la gestation.

Suivons avec Aubertin dont la compétence sur ce sujet est particulièrement grande, les renseignements que nous pouvons tirer de l'étude de la tension artérielle. Il serait avant tout intéressant, mais non toujours possible, de connaître le régime de la cardiopathie au point de vue de la tension artérielle avant la gestation.

Aubertin montre que chez des femmes dont la cardiopathie est bien compensée, la tension systolique est normalement légèrement abaissée, la tension diastolique normale. Cette tendance à la *diminution de la différentielle*, presque physiologique, doit en s'exagérant faire prévoir des accidents.

Si, en effet, cette légère diminution de la différentielle s'exagère, soit que la maxima s'abaisse par diminution de la force de l'impulsion cardiaque, soit que la minima s'élève par augmentation des résistances périphériques, on doit craindre que la malade tende vers l'insuffisance cardiaque, et instituer un traitement digitalique avec ou sans émission sanguine.

L'évolution progressive vers l'asystolie se traduira par une diminution progressive de la tension artérielle différentielle. L'augmentation parallèle de la tension maxima et de la tension minima doit faire craindre l'œdème aigu du poumon.

C'est dire tout l'intérêt qu'il y a à fréquemment noter l'état de la tension artérielle au cours de la gestation, et d'en surveiller l'évolution, en se rappelant d'autre part qu'il n'y a pas d'hypertension physiologique de la gravidité.

3° *Les épreuves d'effort.*

Martinet y attachait une grosse valeur pour déterminer la valeur fonctionnelle du myocarde. Aubertin les conseille, en rappelant qu'elles n'ont de valeur qu'au cours des six premiers mois de la gestation. La persistance de la dyspnée d'effort et de la tachycardie après les délais normaux (1 minute environ) doit faire craindre l'insuffisance cardiaque. Mais ces épreuves ont perdu beaucoup de leur intérêt et de leur valeur depuis la pratique systématique et répétée de l'examen radiologique de la cardiaque enceinte.

4° *L'examen radiologique* a confirmé les constatations anatomiques de Letulle et Ducastel, qui contrairement à l'opinion classique soutenue par Durozier, Olivier, Peter, ont bien montré qu'il n'y avait pas d'hypertrophie cardiaque au cours de la gestation.

Cet examen radiologique doit faire partie de tout examen de femme enceinte atteinte de cardiopathie et doit être fréquemment répété. Nous n'avons pas à rappeler ici les principales caractéristiques de l'orthodiagramme des cardiopathies mitrales et spécialement du rétrécissement.

Rappelons que deux éléments caractérisent essentiellement ce dernier : de face l'allongement et la convexité

exagérée de l'arc moyen du bord gauche avec abaissement du point G. : en position, obliquée postérieure, ou mieux en position transverse, comme l'ont conseillé Laubry et Doumer l'hypertrophie de l'oreillette gauche.

Rappelons, d'autre part, que la gestation à mesure que se développe l'utérus gravide, *déplace le cœur*, refoulant sa pointe en dehors et en haut, ayant tendance à « l'horizontaliser », mais ne modifiant par ses dimensions. Mackenzie a bien montré que là où les anciens auteurs voyaient hypertrophie ou dilatation cardiaque, due à la gestation, il n'y avait qu'un déplacement de cœur.

La défaillance cardiaque, en particulier pour les malades atteintes de maladie ou de rétrécissement mitral, va se traduire :

D'abord par une dilatation des cavités gauches, et avant tout de *l'oreillette gauche*. Potain, puis Vaquez ont beaucoup insisté sur la valeur pronostique de cette dilatation plus ou moins importante, dilatation parfois déjà prévue par la clinique grâce à la constatation du point de côté auriculaire et de la zone de matité postérieure de cette oreillette. La constatation d'une grosse oreillette gauche « touchant les vertèbres » comblant l'espace clair rétrocardiaque doit faire craindre l'imminence d'accidents sérieux.

A un stade plus avancé les cavités droites se dilatent à leur tour, l'oreillette droite déborde le bord droit du sternum : l'insuffisance cardiaque est totale.

La plupart de nos malades ont été examinées radiologiquement par M. le Dr Aubertin, et nous avons pu vé-

rifier toute l'importance et toute la valeur pronostique qu'il convient d'attacher à une grosse dilatation de l'oreillette gauche.

Nous avons vu, d'autre part, au chapitre de l'œdème aigu, que la constatation d'une oreillette gauche, peu augmentée de volume, ne met pas à l'abri de cet accident, et même il semble bien que l'éclosion de l'œdème aigu qui paraît sous la dépendance d'une insuffisance auriculaire aiguë nécessite pour sa production, que l'oreillette ait gardé presque toute sa tonicité, et puisse ainsi se distendre brutalement.

Récemment Laubry et Séjourné ont insisté sur l'augmentation des ombres hilaires, traduisant la stase veineuse pulmonaire, prolongation de la stase dans l'oreillette gauche. Ils ont montré que suivant le degré de ces ombres, sur lesquelles vient trancher la clarté de la bronche, on peut mesurer l'importance de la défaillance myocardique, et quand cette stase est très marquée, préconiser l'avortement thérapeutique.

*
* *

Nous avons donc vu tout l'intérêt pronostique que l'on peut tirer de l'examen clinique attentif et répété de toute femme enceinte atteinte de cardiopathie mitrale, et surtout de la radiologie et de l'électrocardiographie.

Mais il faut bien savoir qu'il ne s'agit pas seulement d'essayer de préciser un élément purement mécanique : la valeur fonctionnelle du myocarde. Nous avons vu qu'à la lumière des travaux modernes, on tend à rema-

nier la pathogénie des lésions mitrales, et surtout du rétrécissement mitral, et à en faire une endocardite rhumatismale évoluant plus ou moins à bas bruit ou stabilisée. Il faut toujours redouter l'apparition d'une poussée endo-myocardique évolutive qui, aggravant la lésion, et ses lésions myocardiques, risque de provoquer l'apparition de la défaillance cardiaque.

Cette éventualité doit être envisagée et reste un élément inconnu, dont il est difficile d'apprécier l'intensité. C'est pour le prévenir, et pour l'enrayer, que nous préconiserons au chapitre thérapeutique, l'emploi du salicylate de soude à la moindre alerte. Le facteur infectieux, nous n'avons pu nettement l'affirmer que dans trois observations où des embolies cérébrales avaient bien signé la lésion endocarditique évolutive.

Un deuxième élément inconnu joue encore un rôle indiscutable : mais irrégulier et capricieux, c'est « l'auto-intoxication gravidique », en envisageant ce terme classique dans son sens le plus large, c'est-à-dire en y comprenant les modifications humorales, les lésions viscérales et la perturbation endocrino-sympathique de la gravidité.

CHAPITRE V

INFLUENCE DES CARDIOPATHIES MITRALES SUR L'ÉVOLUTION DE LA GESTATION

Bien que beaucoup moins intéressante à étudier, cette influence mérite tout de même d'être précisée, car il est utile de bien connaître les complications obstétricales, auxquelles on s'expose chez les femmes atteintes de cardiopathies mitrales.

Nous étudierons successivement :

- 1° L'évolution générale de la gestation ;
- 2° Le pronostic fœtal.

1° L'évolution générale de la gestation

Pendant la durée de son évolution, on peut observer des *métrorragies* : elles ne sont pas du tout en rapport avec la gravité de la cardiopathie, ainsi que nous avons pu le contrôler. Elles sont d'autre part d'interprétation difficile, et avant de les rapporter avec certitude à la cardiopathie, il faut encore s'assurer qu'elles ne sont

pas en rapport avec une anomalie de la gestation (endométrite, ingestion basse du placenta) ; on les observe au cours des 5 ou 6 premiers mois de la gestation, isolées, indolores, apparaissent souvent à l'époque présumée des règles. Elles semblent en rapport avec des poussées congestives au niveau de l'utérus, relevant de la stase veineuse périphérique, provoquant des suffusions sanguines au niveau de la caduque, et même susceptibles de décoller l'œuf par hématome rétroplacentaire. C'est ainsi, comme nous le verrons plus loin, que l'on peut interpréter la pathogénie des avortements et des accouchements prématurés à répétition, que l'on peut observer chez les cardiaques.

Au cours de l'accouchement, en dehors des accidents cardiaques sur lesquels nous avons insisté plus haut, les complications obstétricales ne sont pas très fréquentes chez les femmes atteintes de cardiopathie mitrale. Il faut redouter cependant dans certains cas, en particulier chez des cardiaques à lésion décompensée, des troubles de la contractilité utérine entraînant lenteur de la dilatation cervicale qui a pu dans certains cas conduire à diverses thérapeutiques obstétricales (dilatation avec ballon de Champetier, incisions du col). Nous n'avons noté cette éventualité, que dans une seule observation (Obs. n° 54).

Beaucoup plus fréquentes sont les *hémorragies de la délivrance*, en rapport avec une mauvaise rétractilité de l'utérus que doit l'on redouter chez les cardiaques. Nous avons relevé six observations de ces hémorragies de la délivrance, dont la cardiopathie mitrale nous a semblé

l'unique facteur déterminant. Elles ont conduit à pratiquer 4 fois une délivrance artificielle. Elles ont toujours nécessité l'emploi d'ergotine ou d'hypothyse pour favoriser la bonne rétraction de l'utérus. Il ne nous a pas semblé que cet accident fut particulièrement à redouter en cas de cardiopathie mal compensée, car nous l'avons noté aussi bien chez des femmes dont l'état cardiaque paraissait parfaitement équilibré.

Nous voulons rapprocher de ces accidents hémorragiques chez les cardiaques, certains faits de *shock obstétrical*, pour lesquels la cardiopathie semble avoir joué un rôle déterminant.

Nous avons observé dans *trois* observations (une insuffisance mitrale très bien compensée, et deux maladies mitrales s'étant manifestées par des signes légers de défaillance cardiaque) des accidents de *shock* après l'accouchement. Ces faits signalés par Le Lorier, par Balard, demandent à être bien connus chez les cardiaques et à être bien dissociés du grand cadre, à pathogénie plus ou moins obscure, du *shock obstétrical* :

Brusquement après l'accouchement ou après la délivrance, la malade présente un état rapidement alarmant caractérisé : par une cyanose progressive de la face et des extrémités, par des lipothymies et du refroidissement des extrémités, par une dyspnée plus ou moins intense, mais moins marquée que dans la crise d'œdème aigu. La malade ne tousse pas, n'a pas d'expectoration. Le pouls est rapide, incomptable (140-150), présentant parfois, comme nous l'avons noté dans une de nos observations de l'arythmie complète. Il n'y a pas de mé-

trorragies d'une abondance anormale. On porte le diagnostic de shock obstétrical.

L'auscultation des bases pulmonaires permet parfois de percevoir quelques bouffées de râles crépitants très fins.

La tension artérielle montre : que la tension systolique est très abaissée par fléchissement myocardique, que la tension diastolique est relativement moins basse, la différentielle est très diminuée.

Ces accidents semblent pouvoir être interprétés comme des accidents de fléchissement aigu du myocarde, et en particulier du myocarde du cœur gauche, et paraissent devoir être assimilés à des accidents d'œdème aigu du poumon à symptomatologie fruste. Il faut bien les connaître pour éviter de les assimiler au shock obstétrical banal, et pour leur opposer une thérapeutique efficace. Ils sont justiciables d'une saignée, pour soulager le myocarde, alors que le shock obstétrical vrai par anémie bulbaire relève de la transfusion. On placera la malade en position demi-assise, et on adjoindra à la saignée les tonicardiaques et en particulier l'ouabaïne.

L'évolution de ces accidents est extrêmement variable. Dans certains cas, et nous l'avons observé une fois (insuffisance mitrale parfaitement compensée avant et pendant la gestation) la mort survient en quelques heures dans un état d'asystolie aiguë. Souvent lorsqu'une thérapeutique judicieuse a été rapidement instituée, ces phénomènes s'atténuent peu à peu. Il est utile de bien connaître ces accidents chez les cardiaques afin d'éviter par une mauvaise interprétation de se livrer à des thérapeutiques intempestives.

2° Le pronostic fœtal

Nous avons vu plus haut la relative fréquence des métrorragies pendant la gestation chez les femmes atteintes de cardiopathies mitrales. Nous avons vu qu'elles pouvaient entraîner l'interruption de la gestation.

La fréquence des avortements à répétition et des accouchements prématurés chez les cardiaques a toujours été signalée, et Porak dans son mémoire relevait cette éventualité dans 41 % des cas. Nous avons pu relever sur nos 172 cardiopathies mitrales, 6 avortements dont la cause ne pouvait à coup sûr être expliquée que par la cardiopathie. Nous n'avons trouvé que 89 accouchements à terme (soit une proportion de 55 %) et une grande proportion d'accouchements prématurés (40 % environ).

Ce pourcentage d'accouchements prématurés est d'autant plus élevé, que la cardiopathie est plus mal compensée :

Dans notre catégorie A : il est de 34 % ;

Dans notre catégorie B : il est de 40 % ;

Dans notre catégorie C : il est de 51 % ;

alors que le pourcentage d'accouchements à terme présente la progression inverse :

Catégorie A : 60 % ;

Catégorie B : 54 % ;

Catégorie C : 45 % ;

Il s'agit maintenant d'essayer de montrer la cause de ces avortements et accouchements prématurés. Il semble qu'on puisse les interpréter comme les métrorragies :

poussées congestives au niveau de l'utérus provoquant des suffusions sanguines au niveau de la caduque et pouvant décoller l'œuf.

Le fait que nous avons vu dans trois observations d'œdème aigu du poumon l'accouchement prématuré suivre la crise (Obs. n° 39 et n° 41) nous pousserait à admettre l'hypothèse de Brown-Sequard : ce serait l'excès de Co^2 du sang maternel au moment des accès de dyspnée, qui éveillerait prématurément les contractions utérines.

Enfin on peut aussi admettre qu'en état d'insuffisance cardiaque, le sang maternel n'apporte pas au fœtus les éléments nécessaires à sa nutrition et la mort du produit de conception précéderait de peu son expulsion.

Quant à l'avenir de ces enfants de cardiaques, il faut absolument rejeter l'opinion de Durozier qui les considérait comme des débiles, des tarés et dépassant rarement l'âge de 4 ans.

CHAPITRE VI

THÉRAPEUTIQUE

Il est absolument nécessaire, après avoir exposé les variétés cliniques des accidents gravido-cardiaques, et avoir essayé de préciser leur pathogénie et les éléments du pronostic, de montrer la conduite à tenir chez une femme atteinte de cardiopathie mitrale.

Notre chapitre « Thérapeutique » comportera 3 parties également importantes :

1^o Montrer dans quelles conditions étiologiques on peut *autoriser* la gestation chez une femme porteuse de lésion mitrale ;

2^o Esquisser les *principales règles de la thérapeutique*, qui doivent être appliquée aux cardiaques gravidés et passer en revue les *traitements appropriés* aux accidents qu'elles peuvent présenter ;

3^o Essayer de préciser les indications de l'*interruption de la gestation*, ses techniques, et les résultats qu'on peut en attendre.

1° Autorisation ou interdiction de la gestation

La question de l'autorisation de la gestation chez les malades atteintes de cardiopathies mitrales a toujours été très discutée, depuis que Peter a émis son célèbre aphorisme « Jeune fille pas de mariage, femme pas de grossesse, mère pas d'allaitement ». Tous les auteurs qui se sont occupés après lui de préciser la meilleure ligne de conduite, ont cherché à l'établir sur des bases solides.

On s'est basé tout d'abord et uniquement sur la notion d'étiologie de la cardiopathie ; autorisant dans une certaine mesure la gestation quand il s'agissait de cardiopathies congénitales, la proscrivant en cas de cardiopathies acquises, entraînant toujours des lésions complexes myocardiques et viscérales (rein, foie). On s'est basé aussi (Mackenzie) sur l'ancienneté de l'attaque causale de rhumatisme, autorisant la gestation, quand cette poussée endocarditique était suffisamment ancienne, pour qu'on la crût cicatrisée. Or comme nous l'avons vu il semble bien qu'il faille, à la lumière des travaux modernes, admettre presque toujours l'origine infectieuse acquise de toutes cardiopathies mitrales : toute la question est d'essayer de savoir par l'ensemble des signes cliniques si la lésion est « *stabilisée* » ou « *évolutive* ». Cette notion est très importante, quand on veut peser le pour et le contre d'une autorisation de la gestation.

Beaucoup d'auteurs (Huchard, Pouliot, Corpechot,

Mackenzie) attachent une grande importance à l'étude des *antécédents de la cardiopathie*.

Comme le dit Lian « la grossesse n'est vraiment un danger que pour les cardiaques ayant déjà entraîné des accidents hyposystoliques ou tout au moins une dyssystolie marquée ». Cette proposition valable dans la majorité des cas, est tout de même trop absolue. Nous avons vu en effet des cardiaques ayant eu avant toute gestation, des accidents indiscutables de décompensation cardiaque, présenter une gestation absolument normale. L'inverse d'ailleurs peut se produire. On doit donc retenir cette notion des antécédents de décompensation, mais sans leur accorder une valeur trop absolue. La question de l'œdème aigu notamment qui, pour certains, est une indication formelle de l'interdiction de la gestation (Séjourné), doit être très discutée : n'avons-nous pas vu en effet des cardiaques ayant eu avant la gestation des crises d'œdème aigu, n'en avoir aucun pendant la gestation ?

L'appréciation du *degré de la sténose mitrale* a toujours retenu l'attention et on a basé sur elle des éléments de pronostic, pour faire préconiser l'autorisation ou l'interdiction de la gestation. Potain insistait sur l'intensité et sur le timbre du roulement, sur la variété du dédoublement du 2^e bruit, à précession aortique ou pulmonaire. Mackenzie accorde un bien meilleur pronostic en cas de rétrécissement mitral à un léger souffle présystolique plutôt qu'à un roulement diastolique intense. Ce degré de la sténose mitrale est bien mieux apprécié par l'hypertrophie plus ou moins considérable

de l'oreillette gauche sur laquelle insistent Vaquez et Aubertin, associée au point de côté auriculaire postérieur. Laubry et Chaperon accordent une grosse valeur à cette dilatation, associée à une augmentation des ombres hilaires, qui est en rapport avec une stase veineuse pulmonaire ; ils interdisent la gestation, quand cette stase est très marquée.

Certains auteurs se sont préoccupés de mesurer la capacité fonctionnelle du myocarde en recherchant ses réactions (dyspnée, pouls, tension artérielle), après les épreuves d'effort ; Martinet, Balard, Mackenzie ont beaucoup insisté sur cet élément de pronostic, qui conduirait à l'autorisation de la gestation, si l'équilibre circulatoire possède une certaine puissance de réserve pour faire face à un nouvel effort. En réalité ces épreuves ne font tenir compte que d'un élément purement mécanique, dû à la gestation, mais à qui se surajoute avec des degrés variables l'élément « d'auto-intoxication gravidique » envisagé dans son sens le plus large. Il ne faut pas négliger d'autre part les dangers d'endo-myocardite évolutive, qui aggravera la lésion aussi bien en dehors de toute gestation, que pendant la gestation.

Enfin il faut faire jouer un rôle important au facteur « parité » de la malade, aux dangers que peuvent lui faire courir des gestations trop nombreuses et trop rapprochées. Il faudra tenir compte, enfin, des conditions d'existence de la malade, facilitant ou contrariant l'observation de prescriptions hygiéniques souvent sévères ; et il est bien évident que la gestation sera beaucoup mieux supportée par une cardiaque, pouvant

mener une vie « ralentie » ou même rester tout à fait au repos.

Après avoir essayé de préciser tous les facteurs qui doivent intervenir, quand il s'agit de cette question importante, nous allons essayer, en nous basant sur nos observations personnelles, de préciser les raisons qui doivent conseiller l'interdiction de la gestation.

La gestation doit être *formellement déconseillée* chez toute femme atteinte de cardiopathie mitrale, présentant une lésion endocarditique, nettement évolutive, avec poussées rhumatismales, cette notion d'évolution trouvant parfois sa signature dans une embolie de la grande circulation (cerveau), traduisant l'activité du processus d'endocardique.

Elle doit être *formellement déconseillée* chez les cardiaques présentant des signes de décompensation et surtout des signes de congestion œdémateuse pulmonaire, et à plus forte raison quand on constate des symptômes d'asystolie (œdèmes, oligurie, hépatomégalie). Il en est de même si la malade présente de l'arythmie complète, traduisant une insuffisance auriculaire gauche sévère.

Elle doit être *formellement déconseillée*, quand la lésion a donné au cours de gestations antérieures des signes de décompensation à type pulmonaire, et à plus forte raison quand ces accidents ont conduit à l'interruption de la gestation. On ne saurait espérer, en effet, que ces accidents n'apparaissent pas de nouveau et ne soient pas plus graves.

Elle doit être *formellement déconseillée* enfin chez des

grandes multipares ; même lorsque la cardiopathie a déjà été parfaitement tolérée ; car le facteur parité ajouté au facteur âge finira par intervenir fatalement, surtout si la malade ne peut se conformer à des prescriptions hygiéniques souvent sévères.

Toutes ces notions comme nous l'avons vu au pronostic s'appliquent surtout au rétrécissement mitral et à la maladie mitrale, mais beaucoup moins à l'insuffisance mitrale, car dans ce cas l'éclosion d'accidents graves est beaucoup plus rare.

2° Surveillance et traitement de la cardiopathie au cours de la gestation

C'est une partie absolument essentielle de toute étude sur l'association des cardiopathies mitrales avec la gestation. Car il importe au plus haut degré d'essayer par une thérapeutique judicieuse de prévenir les accidents gravidocardiaques et de les juguler rapidement quand ils menacent d'éclater.

Nous diviserons cette étude en 3 chapitres :

- A) Traitement pendant la gestation ;
- B) Traitement pendant l'accouchement ;
- C) Traitement pendant les suites de couches.

A. — CONDUITE A TENIR PENDANT LA GESTATION.

La femme enceinte atteinte de cardiopathie mitrale doit être plus que toute autre l'objet d'une *surveillance sévère et attentive*, cette surveillance doit s'exercer

très précocement, dès le début de la gestation, car les accidents éclatent souvent très tôt. Ce sont même quelquefois les signes de décompensation cardiaque, qui font soupçonner très tôt la gestation. Cette surveillance doit être assurée par un accoucheur et un médecin, qui pourront suivre en liaison étroite, cette malade très régulièrement. Nous n'avons pas à répéter ici la nécessité de l'étude du pouls et de la tension artérielle, de l'examen radiologique et de l'état des autres viscères (poumons, foie, reins en particulier). C'est avec leurs modifications, leur évolution suivie, que pourra conduire utilement la thérapeutique, et fixer même à temps les indications de l'interruption de la gestation, quand elle est jugée indispensable.

Ce traitement comporte tout d'abord quelques *règles d'hygiène générale*, qui doivent être appliquées à tous les cas même quand la gestation paraît admirablement supportée.

Le *repos* est nécessaire à la cardiaque en état de gestation : il ne peut s'agir, quand la gestation est bien supportée, de repos absolu et d'alitement, mais la malade doit mener une existence « ralentie », éviter les fatigues, les efforts inutiles et ne pratiquer que des exercices modérés. D'autre part plus la gestation s'approchera du terme, plus ce repos sera presque absolu : et nous préconisons volontiers chez nos cardiaques enceintes la mise en observation à l'hôpital pendant le dernier mois de la gestation, afin de les faire bénéficier d'une surveillance plus sévère et de s'assurer ainsi qu'elles se conforment aux prescriptions imposées. Il

faut conseiller à ces malades d'éviter les refroidissements, qui pourraient entraîner des complications pulmonaires, aggravant toujours l'état de la cardiopathie, et précipitant sa décompensation.

Il faut conseiller à ces malades un *régime alimentaire* : ne pas leur imposer évidemment un régime lacté, toujours anémiant et inutile, s'il n'y a pas d'accidents sérieux. Mais il faut essayer de leur faire accepter un régime avant tout lacto-végétarien (hypochloruré ou déchloruré et hypoazoté). L'avantage du *régime hypotoxique* est de ménager le fonctionnement hépatorénal, et d'éviter que son insuffisance, même légère, dépendant de la gravidité, ne retentît fâcheusement sur le myocarde. On devra aussi se préoccuper encore plus que chez toute femme enceinte, de la parfaite régularité des fonctions intestinales.

Ces simples règles hygiéniques suffisent parfois à assurer le parfait équilibre de la cardiopathie au cours de la gravidité, et il n'est pas nécessaire alors de prescrire systématiquement des toni-cardiaques. Il est malheureusement difficile de pouvoir faire accepter, surtout à la clientèle hospitalière, ces principes d'hygiène générale, et d'autre part, même bien suivis, ils sont parfois insuffisants pour empêcher l'apparition des accidents.

Les *accidents légers*, que nous avons décrits à l'étude clinique relèvent d'une thérapeutique plus active. Les prescriptions précédentes seront suivies d'une façon encore plus stricte ; il faut de plus avoir recours à d'autres traitements. L'apparition de dyspnée, de palpi-

tations, d'algies précordiales, relevant parfois seulement de la perturbation endocrino-sympathique d'origine gravidique ne nécessitent qu'une médication calmante, sédative, d'autant qu'il s'agit fréquemment de femmes dont le système neuro-végétatif est particulièrement irritable. On emploiera avec succès dans ces cas la valériane associée au cratœgus et à la jusquiame, comme nous avons eu l'occasion de le faire fréquemment avec succès; le gardénal, les bromures peuvent donner à petites doses répétées d'heureux résultats.

Mais il faut toujours interpréter avec soin ces légers symptômes qui témoignent dans d'autres cas d'une légère défaillance myocardique. L'examen complet de la malade, l'étude du pouls et de la tension artérielle la mettront en évidence. Dans ces cas il faut user des tonicardiaques: ouabaïne par voie buccale que nous prescrivons habituellement à la dose de XXX à XL gouttes pendant 2 jours par semaine; ou digitaline par série de V gouttes par jour pendant 8 à 10 jours, ou à la dose de V à X gouttes pendant 2 jours par semaine. Il y aura intérêt dans ces cas à augmenter les doses de toni-cardiaques pendant les 10 à 15 jours qui précèdent le terme présumé de la gestation, afin que la malade soit bien préparée à la fatigue supplémentaire du travail. Il est bien évident que ces prescriptions de tonicardiaques doivent être surveillées attentivement par le médecin, et qu'en particulier pour la digitale; elles doivent être suspendues au moindre signe d'intolérance.

L'apparition d'œdèmes, qui n'ont, comme nous

l'avons vu, qu'une valeur toute relative, coïncident avec une diminution de la diurèse et une légère albuminurie imposera un régime déchloruré assez strict, auquel on adjoindra avec bénéfice la théobromine.

Enfin connaissant bien actuellement la notion de poussées évolutives d'endocardite rhumatismale, d'autant plus graves au cours de la gestation, qu'elle frappe un endo-myocarde déjà touché et en menace d'insuffisance, il sera nécessaire de prescrire du salicylate de soude à doses moyennes répétées (3 à 4 gr. par jour) ; on le fera utilement quand la malade a présenté récemment une poussée rhumatismale, ou quand un léger état subfébrile, avec quelques arthralgies, fait redouter une réactivation du virus rhumatismal.

Les accidents sérieux, qui affectent le plus souvent et à leur début, l'allure clinique d'accidents pulmonaires, nécessitent enfin une thérapeutique plus énergique. Le repos absolu doit être imposé à ces malades qui se trouvent très bien de la position demi-assise qui soulage beaucoup une dyspnée de décubitus souvent très intense. Les prescriptions diététiques et hygiéniques seront très strictes. Ces accidents pulmonaires bénéficient le plus souvent de la *saignée* : soit saignée locale par ventouses scarifiées, soit par ponction veineuse ; une saignée de 300 à 500 grammes diminuant l'apport sanguin, qui du cœur droit vient encombrer le poumon, soulage le cœur gauche et réduit les résistances périphériques, contre lesquelles lutte le myocarde. Elle permet ainsi de rendre plus efficace l'action des tonicardiaques. Certains accidents plus graves, tels

que hémoptysies ou embolies nécessitent le repos absolu et la morphine. L'arythmie complète, vérifiée par l'électro-cardiographie, relève de la digitaline et de la quinidine.

Enfin l'échec des thérapeutiques précédentes, surtout quand la malade présente le tableau de la grande asystolie doit faire envisager l'interruption de la gestation. Nous verrons plus loin comment on doit en envisager les indications et choisir la technique.

Nous avons voulu à la fin réserver une place à la thérapeutique de *l'œdème aigu du poumon*. Dans ces cas l'avortement thérapeutique ne doit jamais être proposé. Comme l'a dit M. le Pr Couvelaire « les crises cataclysmiques si impressionnantes d'œdème aigu sont justiciables avant tout de la saignée, qui suffit le plus souvent à sauver ces malades de la mort imminente ». C'est la même thérapeutique qu'en dehors de la gestation, saignée *massive*, de 700 à 1000 grammes pratiquée sous le contrôle du tensiomètre, afin de surveiller l'abaissement de la tension-artérielle, et en particulier de la tension diastolique. Après la saignée, il est souvent indiqué de pratiquer une injection intraveineuse d'ouabaïne à la dose d'un quart de milligramme, et de faire une piqûre de morphine.

B. — CONDUITE A TENIR PENDANT L'ACCOUCHEMENT.

Nous avons vu plus haut tout l'intérêt qu'il y avait par le repos absolu, et l'emploi judicieux des toni-cardiaques, à « *préparer à l'accouchement* » les femmes atteintes de lésions mitrales

La surveillance de la malade pendant toute cette période sera encore plus rigoureuse ; on étudiera avec le plus grand soin le pouls et la tension artérielle. L'accélération du pouls, l'abaissement de la tension artérielle, avec diminution de la tension différentielle, feront craindre la défaillance myocardique, qu'aura fait soupçonner une dyspnée plus vive et une sensation d'angoisse. Il sera utile de maintenir la malade en position demi-assise, pour faciliter la respiration. On prescrira X à XX gouttes de digitaline en 2 fois, et on répétera les injections d'huile éthéro-camphrée. Il est rare qu'en dehors de crise d'œdème aigu du poumon, on soit conduit à faire une saignée, pour soulager le myocarde.

Il est rare, d'autre part, que la menace ou l'apparition d'accidents sérieux conduisent, pour hâter la dilatation, à des traitements obstétricaux : ballon de Champetier, ou incisions du col. Sur nos 172 observations, on n'y a eu recours qu'une fois : incisions du col à dilatation de 5 francs (observation publiée par MM. Lévy-Solal et Cleisz).

Il n'en est pas de même quand la dilatation est complète. A ce moment, pour éviter à la malade les efforts de la période d'expulsion, il faut souvent intervenir. Il y aura cependant intérêt à attendre parfois trois ou quatre contractions, qui chez une multipare permettront facilement le dégagement du fœtus, et qui chez une primipare engageront profondément la tête et l'orienteront favorablement. Il faudra alors, surtout, si la malade manifeste quelques symptômes inquiétants (dyspnée, angoisse, lipothymies) terminer rapidement l'accouche-

ment : soit par une application de forceps, soit par une extraction de siège, suivant la variété de la présentation.

Nous avons relevé dans nos 172 observations 43 applications de forceps et 2 extractions de siège ; soit 45 interventions, soit un pourcentage de 25,5 %.

Le *choix de l'anesthésie* pour ces interventions doit être discuté avec soin. Si la tête est à la vulve, on pourra pratiquer l'application de forceps, très doucement, sans anesthésie. Sinon, rejetant le plus souvent la rachianesthésie, on préférera l'anesthésie par inhalation, qui n'est pas si dangereuse qu'on le disait autrefois, à condition de durer peu. Il y aura, d'autre part, intérêt à maintenir la position demi-assise de la malade. Éliminant absolument le protoxyde d'azote, beaucoup trop congestionnant, éliminant aussi l'éther chez ces malades dont l'appareil pulmonaire est le siège majeur des phénomènes asystoliques, nous préférons le chloroforme, donné lentement, prudemment, qui est mieux toléré.

S'il est nécessaire de pratiquer une opération césarienne, il y aura intérêt, ainsi que l'a bien montré Portes, d'après les observations de la Clinique Baudelocque, à faire cette intervention à l'anesthésie locale ; car dans ces cas, l'anesthésie par inhalation pourrait être nocive, parce que trop prolongée.

La période de la délivrance peut être marquée chez les cardiaques par des complications hémorragiques liées à des troubles de la contractilité et de la rétractilité de l'utérus. Il faut bien le savoir et pratiquer à temps une délivrance artificielle, tout en favorisant une rétraction

utérine par l'emploi de l'ergotine et de l'extrait hypophysaire ; il est exceptionnel que l'on soit réduit à pratiquer un tamponnement utéro-vaginal.

Enfin, pour éviter immédiatement après l'accouchement la chute brusque de la pression abdominale, qui peut favoriser l'éclosion d'accidents pulmonaires aigus, on pratiquera une bonne compression abdominale, avec quelques tours de bande très serrés.

C. — CONDUITE A TENIR PENDANT LES SUITES DE COUCHES.

Pendant cette période, la surveillance médicale doit être encore extrêmement attentive. Si le plus souvent l'accouchement entraîne rapidement la sédation des symptômes de décompensation cardiaque, qu'a pu présenter la malade, il n'en est pas toujours ainsi. Aussi la cardiopathie mitrale doit être surveillée avec le plus grand soin. On devra dépister très tôt des signes d'insuffisance cardiaque, qui peuvent d'ailleurs ne se manifester que très tard dans les suites de couches et leur opposer une thérapeutique efficace. Ces malades doivent être suivies pendant longtemps avec le plus grand soin, car il faut bien savoir que le pronostic de la cardiopathie mitrale est le plus souvent aggravé par la gestation.

Il faudra aussi se méfier en cas d'infection puerpérale sévère d'une localisation endocarditique maligne, qui se fera d'autant plus volontiers qu'une valvule atteinte par le virus rhumatismal est toujours sensibilisée pour les atteintes de germes infectieux.

Il reste enfin une dernière question à préciser : c'est celle de *l'allaitement*. Faut-il, comme le voulait Peter,

l'interdire aux femmes atteintes de lésions mitrales ? Là encore, nous retrouvons l'absolutisme exagéré du célèbre aphorisme. L'allaitement doit être absolument interdit chez la femme présentant des signes nets d'insuffisance cardiaque. Dans les autres cas, il peut être autorisé, intégral ou mixte, sous la surveillance attentive du médecin. Il devra être interrompu au moindre signe de défaillance myocardique.

3° Interruption de la gestation **(Indications, technique, résultats)**

L'interruption de la gestation chez les femmes porteuses de cardiopathies mitrales a été très longtemps condamnée en France. Les premiers défenseurs en furent Paul Dubois et Velpeau. Elle fut ensuite généralement admise par Tarnier, Champetier de Ribes et Pinard, qui en fixèrent les principales indications. Celles-ci furent encore précisées par les travaux de Vaquez, Mackenzie, Couvelaire et Aubertin, et nous les avons déjà entrevues en étudiant les éléments du pronostic chez les femmes enceintes atteintes de cardiopathies mitrales. Si la majorité des auteurs sont d'accord pour préconiser l'avortement thérapeutique dans les formes graves d'insuffisance cardiaque à marche subaiguë ou chronique, ils le rejettent quand il s'agit d'œdème aigu du poumon.

Etiologie.

Nous avons relevé sur nos 172 observations de cardiopathies mitrales 10 interruptions de la gestation, soit un pourcentage de 5.8 %.

Au point de vue de *la lésion* il s'agissait ;

- dans 6 cas de rétrécissement mitral ;
- dans 2 cas de maladie mitrale ;
- dans 1 cas d'insuffisance mitrale simple ;
- dans 1 cas d'insuffisance mitrale associée à une insuffisance aortique.

Au point de vue de *la parité* il s'agissait :

- de 4 primipares ;
- de 6 multipares : 2 II pares, 2 III pares, 2 V pares, 1 VIII pare.

Au point de vue de *l'âge* il s'agissait :

- 5 fois de malades âgées de 20 à 25 ans ;
- 3 fois de malades âgées de 25 à 30 ans ;
- 2 fois de malades de plus de 30 ans.

Cette interruption de la gestation a été pratiquée :

- 1 fois au cours du 2^e mois (obs. 45) ;
- 1 fois au cours du 3^e mois (obs. 43) ;
- 1 fois au cours du 4^e mois (obs. 44) ;
- 5 fois au cours des 5^e et 6^e mois (obs. 42, 46, 47, 49, 51).
- 1 fois au cours du 7^e mois (obs. 50) ;
- 1 fois au cours du 8^e mois (obs. 48).

Il est très important d'autre part de préciser quel était le *passé de ces malades* au point de vue d'une décompensation cardiaque possible antérieurement.

Dans 4 cas (obs. 42, 46, 48, 50) nous trouvons que la cardiopathie n'avait entraîné avant la gestation que des symptômes fonctionnels légers et en apparence banaux.

Dans 2 cas (obs. 44, 51) ces signes avaient été plus marqués, sans qu'on puisse parler avec certitude de décompensation cardiaque même légère.

Enfin dans 4 cas, (obs. 43, 45, 47, 49) le passé de ces malades était très nettement entaché de symptômes d'insuffisance cardiaque, qui auraient fait interdire la gestation si les malades étaient venues consulter ; car il était assez facile de prévoir chez ces malades que l'évolution de la gestation devait entraîner des accidents graves.

Indications.

L'interruption de la gestation est parfaitement justifiée dans certains cas de cardiopathies mitrales, ayant entraîné des accidents sérieux. Quand la gestation est déjà assez avancée, l'interruption supprime la surcharge fonctionnelle du cœur, et en particulier diminue l'hypertension dans la petite circulation. Quand la gestation est à son début, elle supprime l'auto-intoxication et le déséquilibre endocrino sympathique gravidiques. On est donc appelé à discuter l'interruption au même titre que

chez une femme atteinte de vomissements graves, par exemple.

Mais cette question pose deux problèmes très importants :

1° Les *indications précises* tirées de l'examen de la malade ;

2° Le *moment adéquat* pour pratiquer l'avortement thérapeutique.

Or en revoyant nos observations, et en classant les signes cliniques qui ont fait poser les indications de l'interruption de la gestation, nous trouvons que :

1° Dans 5 cas (obs. 42, 45, 48, 49, 51) ce sont la gravité des *accidents cardio-pulmonaires subaigus* qui ont conduit à l'avortement thérapeutique. Il s'agissait de « la congestion œdémateuse hémoptoïque » bien décrite par Vaquez comme schématiquement représentative des accidents gravido-cardiaques. La gravité de ces complications, rebelles à toute thérapeutique dans certains cas est une raison majeure et absolue : car graves en eux-mêmes par leur intensité et par la répétition des hémoptysies, ces accidents menacent d'évoluer au bout d'un temps variable vers l'insuffisance des cavités droites. Ce sont avant tout d'ailleurs la répétition et l'abondance des hémoptysies d'une part, qui doivent faire porter un pronostic très réservé, et faire préconiser l'avortement thérapeutique ;

2° Dans 5 cas (obs. 45, 44, 46, 47, 50) ce sont des *accidents asystoliques*, qui ont fait adopter l'interruption de la gestation, comme la meilleure ligne de conduite. L'apparition d'hépatomégalie, d'œdèmes sous-cutanés ou

viscéraux, d'oligurie, coexistant avec la tachycardie, la baisse de la tension artérielle, doit faire pratiquer un examen radiologique, qui montre la dilatation des cavités droites ;

Après avoir tenté pendant quelques jours l'épreuve thérapeutique qui le plus souvent échoue, il faut rapidement se résoudre à interrompre la gestation ;

3° Une dernière indication de l'avortement thérapeutique serait fournie, dans l'évolution des cardiopathies mitrales par l'apparition de *l'arythmie complète*. Dans ce cas ce que l'on doit redouter, c'est l'évolution à longue échéance de l'insuffisance cardiaque dans les mois qui suivent la gestation, et une de nos malades est morte 7 mois après son accouchement, vérifiant le mauvais pronostic, qu'assignent à l'arythmie complète Mackenzie, Aubertin et la majorité des auteurs. Malgré l'amélioration momentanée, que peut réaliser le traitement médical, ces accidents qui traduisent une insuffisance auriculaire grave, nécessiteraient l'interruption « précoce » de la gestation (Aubertin). Cependant nous en avons relevé 2 cas dans nos 172 observations, et nos deux malades ont accouché à terme sans avoir présenté d'autres accidents.

Nous voyons donc que les indications de l'avortement thérapeutique sont à peu près unanimement admises par tous les auteurs. Ce qu'il faut essayer de préciser maintenant, c'est le meilleur moment pour pratiquer cette intervention. Il semble bien qu'on ne doit s'y résoudre après avoir pesé les éléments sérieux du pronostic et avoir mis en œuvre pendant quelques jours le

traitement approprié que nous avons vu plus haut. C'est peut-être « *l'épreuve du traitement* » qui va nous fournir le meilleur test de l'interruption. L'expérience montre en effet que les malades présentant des accidents gravido-cardiaques sévères se divisent schématiquement en deux catégories : celles qui réagissent rapidement et favorablement au traitement (repos, régime, toni-cardiaques), celles dont l'insuffisance cardiaque suit une marche progressivement grave malgré la thérapeutique. Nous ne sommes donc pas partisan de l'avortement précoce, qu'a préconisé récemment Séjourné dans sa thèse, et sur la constatation d'un signe radiologique (la stase veineuse pulmonaire) auquel il accorde une importance majeure.

Cet avortement précoce ne peut être adopté, chez les malades qui présentaient immédiatement avant et au début de leur gestation des signes graves d'insuffisance cardiaque, et il est évident que dans ces cas la gestation doit être interrompue dès son début. Nous aurions ainsi certainement pratiqué l'avortement thérapeutique chez la malade de l'observation n° 26 qui nous a été envoyée trop tard au 5^e mois de sa gestation.

Certains auteurs (Fellner) ont enfin préconisé l'avortement thérapeutique *prophylactique* chez les malades ayant présenté au cours de gestations antérieures des accidents gravido-cardiaques. Cette ligne de conduite ne peut être adoptée, car même avec des antécédents sérieux de décompensation cardiaque, une gestation peut être très bien supportée.

Les indications de l'avortement thérapeutique devront

être encore plus rigoureusement envisagées à mesure que l'on s'approche de la date de visibilité du fœtus. Il faut à partir de ce moment, sans pour cela faire courir à la mère des dangers excessifs, essayer de gagner du temps et retarder le plus possible l'interruption, afin d'assurer à l'enfant le maximum de chances de viabilité.

Nous avons dit plus haut que *l'œdème aigu du poulmon n'est pas une indication* à l'interruption de la gestation. Il relève simplement du traitement médical. Nous refusons d'autre part d'adopter certaines tentatives d'avortement prophylactique, qui ont été proposées : pour les cardiaques ayant eu avant la gestation des crises d'œdème aigu, ou ayant surajouté à leur lésion mitrale une affection susceptible de favoriser l'éclosion de l'œdème aigu (cyphose dorsale, hypertension). L'apparition et la succession des crises d'œdème pulmonaire sont trop capricieuses pour qu'on s'engage dans cette voie thérapeutique.

Technique.

Pour pratiquer l'évacuation de l'utérus, nous disposons de plusieurs procédés :

A. — *Par voie vaginale.* — Ce sont le curage ou le curettage suivant l'âge de la gestation, après dilatation préalable du col utérin par bougies, lamineires ou ballon. Ces procédés conviennent très bien à l'interruption de gestation au début, surtout si on peut les pratiquer sans anesthésie générale.

Lorsqu'il s'agit de gestation de 4 à 5 mois, la méthode de choix est l'évacuation spontanée après pose de ballon.

Si la gestation est assez avancée, 5 à 6 mois et plus, et si on donne la préférence à la voie vaginale, *l'hystérotomie vaginale* peut être choisie (obs. 42) ; c'est une intervention peu shockante et on peut éviter l'anesthésie par inhalation en employant la rachianesthésie ; elle n'est cependant pas toujours de réalisation facile, surtout chez les primipares dont le col long et fermé est difficilement accessible en raison de l'étroitesse du vagin.

Sur *dix* observations que nous rapportons, la voie vaginale a été choisie *cinq* fois, dont une hystérotomie vaginale.

B. — *Par voie abdominale.* — Les inconvénients de la voie basse conduisent tout naturellement, quand la gestation est assez avancée (5 à 6 mois et plus) et quand il s'agit d'une primipare, à choisir la voie haute. Elle permet *d'évacuer rapidement* l'utérus, et pouvant être pratiquée à l'anesthésie locale, on évite ainsi les risques de l'anesthésie par inhalation. On fait une anesthésie pariétale à la novocaïne, suivie d'une césarienne corporelle sans extériorisation. Nous renvoyons pour la technique à l'article de Portes (*loc. cit.*). Cette technique a été suivie dans nos *cinq* autres observations.

Cette opération, pratiquée en position demi-assise, toujours bien supportée par la malade, ne donne qu'un minimum de shock opératoire, et les suites en sont très satisfaisantes.

La voie abdominale permet aussi de compléter l'intervention par la *stérilisation* de la femme par ligature et section des trompes. Il est logique quand on pratique une interruption de la gestation, de penser qu'une gestation ultérieurement possible risque d'imposer la même ligne de conduite. Aussi il y a intérêt, au cours de la laparotomie, à stériliser la femme. Cette technique a été préconisée par Winter, Kautsky, Fellner, Tissier : aussi l'a-t-on souvent associée à l'avortement thérapeutique. Certains auteurs ont même proposé de faire la stérilisation dans un temps opératoire spécial, en dehors de toute gestation, lorsque les accidents ont éclaté pendant le travail et les suites de couches.

Dans quatre observations, où la voie haute a été employée comme mode d'avortement thérapeutique, la ligature suivie de section des trompes a suivi l'hystérotomie.

Résultats.

Le plus souvent l'interruption de la gestation quand elle a été pratiquée en temps voulu, amène une amélioration rapide de l'état cardiaque de la malade. Nous avons retrouvé cette évolution favorable dans sept observations (Obs. 42, 43, 44, 45, 47, 48, 49). Très rapidement les signes d'insuffisance cardiaque s'amendent, et la malade peut quitter l'hôpital en excellent état. Nous avons noté cependant dans une observation quelques symptômes passagers d'excitation cérébrale, qui se sont rapidement amendés.

Dans *une* observation (obs. 46) l'amélioration a été longue, la guérison incomplète et la malade a quitté la clinique pour se faire hospitaliser dans un service de cardiologie.

Enfin dans *deux* cas, l'avortement thérapeutique n'a pu empêcher l'évolution fatale : dans le premier cas (obs. 51) il semble qu'il se soit surajouté après l'intervention aux phénomènes mécaniques de congestion œdémateuse, une infection broncho-pulmonaire ; dans le deuxième cas (obs. 50) l'interruption n'a pu juguler l'évolution d'une asystolie d'autant plus grave qu'un élément infectieux d'endo-myocardite était certainement à sa base, ainsi que l'a démontré une hémiplegie par embolie cérébrale dans les suites opératoires.

Nous relevons néanmoins pour les interruptions de la gestation au cours de cardiopathies mitrales le pourcentage élevé de résultats favorables (70 %). Nous ne voulons parler que des résultats immédiats, ne préjugant nullement de l'avenir éloigné qui doit être réservé. Nous avons pu néanmoins revoir trois malades dont la gestation avait été interrompue 1 à 3 ans auparavant ; grâce à des mesures hygiéniques sévères, et à un traitement toni-cardiaque, régulièrement suivi, elles avaient conservé un état de compensation cardiaque suffisamment satisfaisant.

OBSERVATIONS

CATÉGORIE C

Observations cliniques « d'accidents sévères »

(51 observations) ;

- 1° Accidents à évolution subaiguë ou chronique sans interruption de la gestation : 33 observations.
 - 2° Accidents à évolution aiguë (œdème aigu du poumon : 8 observations.
 - 3° Observations d'interruption de la gestation (10 observations.
-

N. B. — Les indications qui suivent les numéros d'ordre de nos observations correspondent aux registres de la Clinique Baudelocque.

**1° ACCIDENTS A ÉVOLUTION SUBAIGÜE
OU CHRONIQUE
SANS INTERRUPTION DE LA GESTATION**
(33 observations)

Obs. 1 (1364 de 1920). — Maladie mitrale rhumatismale. Phénomènes hypo-systoliques légers apparus au cours de la 2^e moitié de la gestation.

Mme M..., 23 ans.

Rhumatisme articulaire aigu ayant débuté dans l'enfance, rhumatisme fébrile poly articulaire ; la malade a eu une dizaine de crises.

A 13 ans la malade se plaignait de dyspnée, de palpitations, on fait le diagnostic de la cardiopathie. Depuis, à plusieurs reprises, la malade s'est plainte d'œdèmes légers des membres inférieurs et de bronchites surtout hivernales.

1^{re} gestation en 1920. Exagération des symptômes fonctionnels cardiaques dès le début de la gestation. A partir de 4 mois 1/2, la malade présente à plusieurs reprises, particulièrement à l'époque des règles, des crises de dyspnée paroxystiques sans expectoration ayant nécessité un traitement digitalique.

Elle entre à la clinique Baudelocque à la fin du 8^e mois et l'on constate en dehors des signes physiques d'une maladie mitrale typique, quelques signes de décompensation, léger

œdème bimalléolaire, congestion des bases, tachycardie (120)
Diurèse normale, pas d'albuminurie.

Accouchement prématuré à cette époque : enfant vivant pesant 2380 gr. ; délivrance normale. Rien à signaler dans les suites de couches.

2^e gestation en 1921. Réapparition des signes fonctionnels précédemment notés au cours du 6^e mois, pouls 120, tension artérielle 15-8, dyspnée du décubitus, insomnie.

Accouchement à terme : application de forceps pour fatigue maternelle, extraction d'un enfant vivant pesant 3400 gr. Délivrance artificielle pour hémorragie.

Suites de couches normales ; la malade sort en bon état le 12^e jour.

Obs. 2 (256 de 1921). — Rétrécissement mitral. Accidents pulmonaires, à type de congestion hémoptoïque apparus au cours de la 2^e gestation.

Mme M..., 25 ans.

Dans ses antécédents héréditaires, nous trouvons que son père est mort d'une cardiopathie à l'âge de 45 ans.

Depuis environ 2 ans elle se plaint de dyspnée d'effort, de palpitations, qui ont fait faire le diagnostic de rétrécissement mitral : cette lésion semble cependant avoir été très longtemps bien supportée.

Une première gestation en 1919 s'est terminée, après avoir évolué sans aucun accident cardiaque, par l'accouchement spontané à terme d'un enfant vivant.

La deuxième gestation actuelle (1921) a été marquée dès le début par l'accentuation de la dyspnée d'effort et des palpitations qui ont nécessité un repos relatif ; à partir du 4^e mois, la malade a présenté à plusieurs reprises quelques crachats hémoptoïques noirâtres qui ont nécessité son hospitalisation et un traitement digitalique. Sous l'influence

de cette thérapeutique accompagnée de prescriptions hygiéno-diététiques, la gestation a pu évoluer jusqu'au terme.

A son entrée à la clinique on constate l'existence d'un rétrécissement mitral typique, actuellement bien compensé. Pouls régulier, bien frappé, tension artérielle 13-7 1/2.

Accouchement spontané au cours du 9^e mois d'un enfant vivant pesant 2700 gr. Délivrance naturelle. Aucun accident pendant l'accouchement.

Les suites de couches ont évolué absolument normalement et la malade a quitté la clinique en excellent état.

Obs. 3 (1855 de 1921). — Rétrécissement mitral. Accidents de congestion œdémateuse pulmonaire subaiguë apparue au cours du 3^e mois de la gestation.

Mme C..., 42 ans, 4^e gestation.

On ne trouve rien de spécial à noter dans ses antécédents héréditaires et personnels si ce n'est quelques légers troubles fonctionnels cardiaques apparus au cours de l'adolescence.

1^{re} gestation, en 1912, terminée par un avortement de 3 mois.

2^e gestation en 1913; accouchement spontané à terme d'un enfant vivant; la gestation avait été admirablement supportée et n'avait entraîné aucune accentuation des symptômes fonctionnels cardiaques.

3^e gestation en 1915, gestation bien supportée jusqu'à la fin du 8^e mois; elle aurait fait à ce moment-là une crise d'œdème aigu du poumon qui se serait amendée sous l'influence d'une saignée et de toni-cardiaques. Accouchement spontané à terme d'un enfant vivant pesant 4300 gr.

4^e gestation actuelle. Dernières règles: 10 au 15 janvier 1921. Dès le 2^e mois de la gestation accentuation de la dyspnée d'effort, des palpitations, des algies précordiales, que la malade présentait auparavant.

Elle entre le 21 septembre à la clinique Baudelocque où elle est mise au repos et au traitement toni-cardiaque. Elle présente un rétrécissement mitral absolument typique qui ne se manifeste au point de vue décompensation myocardique que par des signes assez légers de congestion passive des bases pulmonaires. Sur cet état subaigu elle présente à trois reprises des crises frustes de congestion œdémateuse, sans expectoration, qui cèdent rapidement au simple traitement médical.

Le 6 novembre l'accouchement spontané à terme d'un enfant vivant pesant 4310 gr. délivrance naturelle. Toute la période du travail s'est déroulée sans aucun incident.

Les suites de couches ont été absolument normales, et la malade a quitté l'hôpital en bon état au point de vue de la compensation de sa cardiopathie.

Obs. 4 (235 de 1923). — Maladie mitrale. Accidents pulmonaires hémoptoïques passagers apparus à la fin du 6^e mois.

Mme P., 49 ans, 1^{re} gestation.

On ne relève dans ses antécédents héréditaires et collatéraux rien de particulier à signaler.

On ne retrouve dans ses antécédents personnels aucune atteinte de rhumatisme articulaire aigu nettement mise en évidence. Cependant elle se plaint depuis l'âge de 14 ans de dyspnée et de palpitations apparaissant après l'effort, s'accompagnant d'algies précordiales souvent très pénibles. Elle n'a jamais présenté de symptômes plus accusés de défaillance cardiaque et n'a jamais été traitée spécialement pour sa cardiopathie.

1^{re} gestation actuelle. Dernières règles : 20 au 24 janvier 1922. Dès le début de sa gestation, la malade a présenté des vomissements abondants qui ont duré cinq mois.

D'autre part les symptômes fonctionnels cardiaques précédemment notés se sont exagérés. En décembre 1921 elle a présenté à plusieurs reprises des crachats hémoptoïques noirâtres précédés de points de côté qui semblent en rapport avec des petites embolies pulmonaires.

Examinée médicalement on a constaté l'existence d'une maladie mitrale à symptomatologie typique contrôlée par un examen radiologique qui a montré une hypertrophie des cavités gauches, portant surtout sur l'oreillette.

Le pouls est régulier, battant à 90. Tension artérielle 12-10.

L'auscultation des bases pulmonaires montre quelques râles de bronchite et de congestion.

Elle entre prématurément en travail à la fin du 8^e mois, elle présente à la fin de ce travail une exagération de la dyspnée, calmée par la position demi-assise, et une accélération du pouls à 120, pouls restant régulier. Ces symptômes conduisent à pratiquer la dilatation complète, une application de forceps faite facilement sans anesthésie qui permet l'extraction d'un enfant vivant pesant 2430 gr. Délivrance naturelle, pesant 520 gr. Les suites de couches ont été absolument normales.

Obs. 5 (559 de 1923). — Maladie mitrale. Accidents pulmonaires hémoptoïques apparus dès le début de la gestation.

Mme L..., 32 ans, 2^e gestation.

On ne relève dans ses antécédents héréditaires et collatéraux rien de particulier à signaler.

Elle a fait à 10 ans une crise légère de rhumatisme articulaire aigu ; à 15 ans, une crise plus sévère aiguë, généralisée. De 15 à 21 ans, elle a fait 5 nouvelles crises. Depuis l'âge de 21 ans elle se plaint de dyspnée d'effort assez marquée.

1^{re} gestation à l'âge de 25 ans. Dès le début de la gestation dyspnée d'effort croissante, calmée par la valériane. Accouchement spontané à terme. Allaitement maternel.

En avril 1921, elle fit une congestion pulmonaire ; et depuis cette époque la dyspnée d'effort fut aggravée et, par moments, la malade présentait un léger œdème des membres inférieurs.

2^e gestation, ayant débuté au début du mois d'août 1922. Dès le début de septembre, la malade eut à plusieurs reprises des crises de dyspnée paroxystiques nocturnes pseudo-asthmatoïdes. La dyspnée d'effort fut très exagérée ainsi que l'œdème malléolaire. De plus, à plusieurs reprises, elle eut une expectoration légèrement hémoptoïque.

Hospitalisée à la fin de sa gestation à la clinique Baude-locque :

Maladie mitrale à symptomatologie physique nette ;

Léger œdème péri-malléolaire ;

Râles de congestion à la base du poumon gauche ;

Albuminurie légère, pas d'oligurie ;

Foie normal ;

Pouls régulier, bien frappé (80), tension artérielle : 13/7.

Mise au repos pendant le dernier mois de sa gestation ; régime, injection d'ouabaïne intraveineuse ; accouchement naturel à terme d'un enfant vivant pesant 3800 grammes.

Rien à signaler dans les suites de couches.

Obs. 6 (754 de 1923). — Rétrécissement mitral. Congestion pulmonaire hémoptoïque subaiguë à la fin de la gestation.

Mme M..., 27 ans, 3^e gestation.

Antécédents personnels :

Vers l'âge de 12 ans, à la puberté, apparition de : palpitations, de crises de dyspnée, de tendances syncopales. Exa-

gération de la dyspnée d'effort qui existait déjà dans l'enfance. La malade n'a jamais eu de crises de rhumatisme articulaire aigu nettes.

Antécédents obstétricaux :

1^{re} gestation terminée par un avortement de 3 mois ;

2^e gestation, bien supportée, terminée par un accouchement prématuré à 6 mois.

Gestation actuelle : Dès la fin du premier mois de la gestation exagération marquée de la dyspnée d'effort et des palpitations, qui vont en augmentant durant toute l'évolution de la gestation malgré le repos relatif observé par la malade. A plusieurs reprises elle eut pendant sa grossesse des métrorragies peu abondantes, isolées, apparaissant au moment des époques menstruelles.

Examen : Rétrécissement mitral typique contrôlé par l'examen radiologique. Tachycardie (104 à 110) sans troubles du rythme. T. A. : 11/8. Pas d'œdème des membres inférieurs. Foie normal.

Mais il existe des râles sous-crépitaux au niveau des deux bases pulmonaires, signes de congestion passive. Elle fait même à la fin de sa gestation une hémoptysie légère de sang rouge, apparue sans point de côté, en rapport sans doute avec un petit foyer d'apoplexie pulmonaire.

Césarienne sous rachianesthésie pour bassin rétréci, type pseudo-ostéomalacique, permettant l'extraction d'un enfant vivant pesant 2590 gr. L'opération fut bien supportée, et les suites opératoires furent excellentes.

Obs. 7 (508 de 1924). — Rétrécissement mitral, révélé au 5^e mois d'une deuxième gestation par des hémoptysies à répétition.

Mme L..., 30 ans, 2^e gestation.

On ne retrouve dans ses antécédents personnels aucun

symptôme fonctionnel cardiaque, ni crises de rhumatisme articulaire aigu facile à mettre en évidence. La cardiopathie a été ignorée jusqu'à la deuxième gestation.

1^{re} gestation : à l'âge de 21 ans, gestation très bien supportée, terminée par un accouchement naturel d'un enfant à terme, nourri au sein maternel.

2^e gestation : dernières règles : 15 au 18 juillet. Gestation admirablement supportée jusqu'au 5^e mois. A ce moment la malade est prise brusquement, à la suite d'un effort, d'une *hémoptysie* de sang rouge assez abondante qui nécessite son hospitalisation à la Charité pendant un mois. A ce moment on fait le diagnostic du rétrécissement mitral, et on attribue cette hémoptysie à l'évolution de cette cardiopathie.

Le 28 janvier, nouvelle *hémoptysie*, assez abondante, qui dure 5 à 6 jours.

Au début du mois de mars, et le 25 mars, la malade fait encore deux nouvelles *hémoptysies*, pour lesquelles elle est hospitalisée à l'hôpital Cochin. Le diagnostic du rétrécissement mitral est confirmé cliniquement et radiologiquement.

Envoyée à la clinique Baudelocque, on confirme le diagnostic de rétrécissement mitral qui ne présente à son entrée, au milieu du mois d'avril, aucun symptôme de décompensation. Le pouls est régulier, bien frappé ; il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs, la diurèse est normale. Le seul point particulier à noter c'est la répétition d'hémoptysies assez abondantes survenues à 4 reprises au cours de la gestation.

Celle-ci se termine près du terme par un accouchement naturel d'un enfant vivant pesant 2820 grammes.

Les suites de couches ont été absolument normales.

Obs. 8 (907 de 1924). — Insuffisance mitrale rhumatismale. Signes de décompensation cardiaque légère dans le courant des deux derniers mois de la gestation.

Mme D..., 38 ans, 3^e gestation.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires et collatéraux.

Réglée à 11 ans ; règles irrégulières, comme apparition et comme durée, règles douloureuses.

Crises de rhumatisme articulaire aigu typique à l'âge de 20 ans et de 21 ans ; depuis, légères et fréquentes récides d'arthralgies fébriles.

1^{re} gestation : à l'âge de 18 ans (avant la 1^{re} atteinte rhumatismale) gestation ayant évolué jusqu'à terme terminée par l'accouchement naturel d'un enfant vivant, nourri au sein maternel.

2^e gestation à l'âge de 32 ans : avortement de 2 mois 1/2.

3^e gestation, actuelle : dernières règles : 25 au 28 septembre.

Métrorragies légères aux périodes menstruelles d'octobre et de novembre. La gestation a été très bien supportée pendant les 7 premiers mois, entraînant seulement une légère dyspnée d'effort.

Ce n'est que dans le courant du 8^e mois que sont apparus des signes de décompensation cardiaque légère : exagération de la dyspnée d'effort, petites hémoptysies de sang rouge, œdème malléolaire, légère albuminurie (0 gr. 50). Mais le pouls a toujours été régulier et non accéléré (80). T. A. 14/9. Tous ces symptômes traduisent une légère insuffisance cardiaque chez cette femme porteuse d'une insuffisance mitrale.

Accouchement naturel à terme d'un enfant vivant pesant 3280 gr. Délivrance normale. Rien à signaler dans les suites de couches.

Obs. 9 (120 de 1925). — Rétrécissement mitral, ayant entraîné dès la fin du 3^e mois des accidents pulmonaires congestifs.

Mme C..., 28 ans, 1^{re} gestation.

L'interrogatoire ne révèle rien de particulier dans ses antécédents héréditaires et collatéraux.

Réglée normalement à 13 ans, règles régulières.

Rhumatisme articulaire aigu à 18 ans : crise sévère, prolongée (3 mois) fébrile, ayant nécessité pendant longtemps un traitement énergique par le salicylate de soude. La cardiopathie mitrale n'a été diagnostiquée qu'un an après. Depuis ce moment, la malade a présenté à plusieurs reprises des douleurs articulaires légères, traduisant cependant des poussées évolutives de la maladie rhumatismale.

A l'âge de 21 ans, elle a présenté déjà des accidents d'insuffisance cardiaque à prédominance pulmonaire, caractérisée par une bronchite tenace avec expectoration striée de sang. Ces phénomènes ont été traités par la digitaline, qui les a considérablement améliorés.

A l'âge de 25 ans, répétition des mêmes accidents, soignés à l'hôpital Tenon par les toni-cardiaques. Deux ans après, la réapparition de ces symptômes a nécessité son hospitalisation ; en présence de phénomènes pulmonaires avec hémoptysie légère on a pensé à l'évolution d'une tuberculose pulmonaire, mais l'examen bactériologique des crachats a été négatif, et l'examen clinique et radiologique a confirmé l'existence d'une sténose mitrale.

1^{re} gestation : dernières règles : 19 au 25 avril. Dès le début de la gestation exagération des signes fonctionnels cardiaques habituels (dyspnée d'effort, palpitations). Ces symptômes allant en s'exagérant elle doit au début du mois de juillet cesser tout travail. A la fin de juillet elle fait assez brusquement une crise de dyspnée paroxystique nocturne,

avec expectoration mousseuse peu abondante, ayant duré pendant quelques jours (congestion œdémateuse subaiguë). Ces symptômes ne réapparaissent pas ; mais à la fin de novembre elle est hospitalisée à la clinique Baudelocque. L'examen montre l'existence d'un rétrécissement mitral absolument typique. Il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs, la diurèse est normale, pas d'albuminurie. Mais le pouls est rapide (100 à 110) T. A. 13/9 ; et surtout on note l'existence de râles de bronchite disséminés dans tout le thorax, prédominant aux deux bases. Grâce au repos, grâce à la digitaline, les phénomènes s'amendent peu à peu.

La période du travail est assez bien supportée au point de vue cardiaque. On fait un forceps à dilatation complète qui permet l'extraction d'un enfant vivant pesant 3150 gr. Délivrance naturelle et complète. Après la délivrance, dyspnée assez vive, tachycardie (120) avec quelques extrasystoles.

Dans les suites de couches on assiste à la régularisation progressive du pouls qui tombe à 78, et la malade peut sortir le 21^e jour de l'hôpital en bon état.

Obs. 10 (505 de 1925). — Rétrécissement mitral, accidents pulmonaires à partir du 6^e mois, avec deux hémoptysies dans le courant du 8^e mois.

Mme R..., 33 ans, 2^e gestation.

Réglée à 13 ans, toujours réglée régulièrement. On ne trouve dans ses antécédents personnels aucun trouble fonctionnel cardiaque, ni pendant l'enfance, ni pendant l'adolescence. Elle n'a jamais eu de crise de rhumatisme articulaire aigu, ainsi que semble le démontrer l'interrogatoire.

Première gestation, à l'âge de 30 ans, terminée par un accouchement prématuré à 8 mois d'un enfant vivant pesant 2500 grammes. La gestation a été admirablement supportée.

Ce n'est qu'un mois après l'accouchement, que la malade a commencé à se plaindre pour la première fois de dyspnée d'effort, de palpitations.

Ces symptômes se sont exagérés progressivement dès le début de la 2^e gestation. Ils sont restés isolés jusqu'à la fin du 6^e mois, où pour la première fois on a noté l'existence de signes de bronchite diffuse. Au cours du 8^e mois, la malade a présenté à deux reprises deux *hémoptysies* de sang rouge, rutilant, qui sont apparues comme des phénomènes isolés, alors que l'examen ne décèle aucun autre symptôme de décompensation cardiaque. Il s'agit d'un rétrécissement mitral absolument typique, le pouls est régulier, non accéléré, T. A. 13/8. Bonne diurèse. Pas d'œdème des membres inférieurs.

L'accouchement naturel à terme d'un enfant vivant pesant 3620 gr. Délivrance naturelle et complète.

Au cours des suites de couches, une légère crise de dyspnée, sans expectoration, s'accompagnant de tachycardie (100) sans signes pulmonaires a nécessité un traitement digitalique et la suspension temporaire de l'allaitement.

Obs. 11 (97 *bis* de 1926). — Rétrécissement mitral.

Hémoptysie à répétition. Au cours de gestations successives.

Mme B..., 29 ans, 7^e gestation.

Crise de rhumatisme articulaire aigu, assez sérieuse à l'âge de 11 ans sans récidives.

Réglée à 14 ans, toujours réglée régulièrement.

Première gestation : à l'âge de 22 ans. Dès le début de la gestation, apparition de toux, de dyspnée et d'*hémoptysie*. A l'examen on trouve des lésions congestives de la base du poumon gauche. On pense à un foyer tuberculeux mais, l'examen clinique et radiologique fait faire le diagnostic

d'un rétrécissement mitral jusque-là ignoré. Les accidents ne se renouvellent pas dans l'évolution de la gestation ; la femme accouche prématurément à la fin du 7^e mois.

2^e gestation, à l'âge de 24 ans : Avortement de 4 mois ; pas de troubles fonctionnels cardiaques.

3^e gestation, à l'âge de 25 ans : Gestation révélée dès le début par une *hémoptysie* de sang rouge. Avortement de 4 mois sans complications.

4^e gestation, à l'âge de 25 ans 1/2 : Répétition des phénomènes précédents dès le début de la gestation (*hémoptysie*) avortement de 4 mois.

5^e gestation : A 26 ans : Même début par une *hémoptysie*. Avortement de 3 mois 1/2.

6^e gestation, à 27 ans ; A la fin du premier mois, *hémoptysie* de sang rouge. On fait à la malade une réaction de Wassermann qui est positive et un traitement spécifique est entrepris et poursuivi pendant 3 mois. Accouchement prématuré d'un enfant vivant pesant 3350 grammes.

7^e gestation, à l'âge de 29 ans : Au début du 3^e mois la malade fait de nouveau une *hémoptysie* de sang rouge. La fin de la gestation est assez bien tolérée et elle se termine par l'accouchement prématuré d'un enfant vivant pesant 2450 gr. L'examen complet ne permet de mettre en évidence de symptôme d'insuffisance cardiaque manifeste.

En résumé il s'agit d'un rétrécissement mitral relativement bien compensé ; signalons seulement les *hémoptysies récidivantes* qui ont marqué le début de chaque gestation.

Obs. 12 (218 de 1926). — Rétrécissement mitral. Accidents pulmonaires subaigus apparus dès le début du 4^e mois de la gestation.

Mme G..., 40 ans, 2^e gestation.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires et collatéraux.

Réglée à 13 ans, toujours réglée régulièrement.

Première gestation, à l'âge de 33 ans, gestation bien supportée, terminée par l'accouchement naturel à terme d'une fille vivante, qui est morte à 13 ans de méningite tuberculeuse.

A l'âge de 33 ans, grippe sévère ; peu de temps après, crise de rhumatisme articulaire aigu ayant duré 3 mois, et ayant nécessité un traitement prolongé par le salicylate de soude. Depuis cette époque, la malade se plaint fréquemment de dyspnée d'effort et de crises de dyspnée de décubitus.

2^e gestation, actuelle. Dernières règles : 10 au 15 avril. Le début de la gestation a été relativement bien supporté, ce n'est qu'à partir du début du 4^e mois que la dyspnée d'effort a augmenté, et que la femme a présenté à plusieurs reprises des crises de pseudo-asthme surtout nocturnes. Ces crises se sont espacées à intervalles plus ou moins réguliers, jusqu'à la fin de la gestation, elles ont constitué d'ailleurs le seul symptôme marquant d'une insuffisance myocardique légère chez cette malade.

Hospitalisée au milieu du 8^e mois on a constaté en effet que ce rétrécissement mitral était assez bien compensé : Pouls régulier, non accéléré ; T. A. 15 1/2 8 ; léger œdème des membres inférieurs. Il n'existait qu'une légère congestion des bases pulmonaires. Tous ces symptômes ont d'ailleurs été améliorés rapidement par deux cures de digitaline ; la T. A. notamment s'est relevée à 13,8 grâce à cette thérapeutique.

Accouchement naturel à terme d'un enfant pesant 3120 gr. délivrance naturelle et complète sans incidents. Rien à signaler dans les suites de couches,

Obs. 13 (608 de 1926). — Rétrécissement mitral. Phénomènes de décompensation pulmonaire à type de congestion hémoptoïque apparus au 7^e mois de la 3^e gestation.

Mme S..., 28 ans, 3^e gestation.

Réglée à 16 ans, toujours réglée régulièrement. On ne trouve dans ses antécédents aucune crise nette de rhumatisme articulaire aigu pour expliquer l'existence de cette sténose mitrale, qui est d'ailleurs restée absolument latente jusqu'au début de la 1^{re} gestation.

Première gestation, marquée dès son début par l'apparition de signes fonctionnels pulmonaires (dyspnée, palpitations, toux) qui se sont exagérés plus progressivement jusqu'à la fin de la gestation, mais qui ont disparu après l'accouchement.

2^e gestation, marquée dès le début par les mêmes symptômes. Phénomènes pulmonaires plus accentués au 7^e mois avec hémoptysie qui aurait fait porter à tort le diagnostic de poussée évolutive tuberculeuse. Accouchement naturel à terme. Sédation de tous ces symptômes après l'accouchement.

3^e gestation, assez bien supportée pendant les 6 premiers mois. Ce n'est qu'au 7^e mois que la malade fait brusquement une hémoptysie de sang rouge assez abondante, non accompagnée de signes généraux. Cette hémoptysie se répète à plusieurs reprises dans le courant du 8^e mois, ce qui nécessite son hospitalisation.

L'examen montre qu'il s'agit d'un rétrécissement mitral absolument typique avec au point de vue radiologique une légère dilatation de l'oreillette droite. Ce rétrécissement mitral s'accompagne de dyspnée avec polypnée (32 R) et de crachats hémoptoïques répétés. Pouls rapide (110) T. A. 8 1 2 6. Légère hypertrophie du foie dont le bord inférieur

déborde le rebord costal de deux travers de doigt. Congestion passive des bases pulmonaires.

Tous ces symptômes s'améliorent d'ailleurs rapidement sous l'influence du repos, de la révulsion locale, et du traitement digitalique.

Accouchement prématuré à la fin du 8^e mois d'un fœtus débile pesant 1800 grammes, mort quelques jours après. Délivrance naturelle et complète. La persistance de signes légers d'insuffisance cardiaque nécessite la continuation du traitement digitalique après l'accouchement qui amène une sédation rapide de tous ces symptômes et une chute progressive de la tachycardie.

Obs. 14 (1384 de 1926). Maladie mitrale. Hémoptysie à répétition au cours de la 3^e et de la 4^e gestation.

Mme A..., 33 ans, 4^e gestation.

L'interrogatoire ne permet de retrouver rien de spécial à signaler dans les antécédents héréditaires et dans les antécédents collatéraux.

Réglée à 13 ans 1/2, toujours réglée régulièrement. Elle n'a présenté dans son enfance et dans son adolescence aucun symptôme fonctionnel, pouvant faire penser à l'existence d'une cardiopathie. De même l'interrogatoire ne révèle aucune atteinte de rhumatisme articulaire aigu; nettement mise en évidence.

1^{re} gestation, à l'âge de 19 ans, ayant évolué sans entraîner le moindre incident, terminée par l'accouchement naturel à terme d'un enfant vivant.

2^e gestation, à l'âge de 22 ans, bien tolérée, terminée par un avortement de 5 mois.

3^e gestation, à 28 ans : Pas de symptômes fonctionnels jusqu'au 8^e mois. A ce moment-là, la malade présente brusquement, sans avoir eu de points de côté préalables une *hémoptysie* assez abondante de sang rouge qui dure deux

jours. Pas d'autres signes d'insuffisance cardiaque. Accouchement naturel à terme d'un enfant vivant.

A l'âge de 30 ans, *hémoptysie* à plusieurs reprises de sang rouge, se répétant à intervalles irréguliers.

4^e gestation, actuelle : Dernières règles, 20 au 24 octobre. Dès le début de la gestation répétition plus fréquentes des *hémoptysies* qui présentent toujours les mêmes caractères. Leur fréquence à la fin du 8^e mois a pu même faire envisager l'éventualité de l'interruption de la gestation. Elle entre pour cette raison le 4 juin à la clinique Baudelocque. On constate l'existence d'un rétrécissement mitral, sans tachycardie (80). T. A. 9/6. Mise au repos, au traitement toni-cardiaque, ces accidents ne se répètent pas.

Le 26 juin, elle présente brusquement au niveau de la base du poumon droit une douleur vive suivie le lendemain de l'apparition de quelques crachats hémoptoïques.

Accouchement naturel le 27 juin d'un enfant vivant pesant 3200 grammes. Délivrance normale Rien à signaler dans les suites de couches.

La malade a été revue en septembre 1929, 2 ans après son accouchement. Depuis sa dernière gestation, son rétrécissement mitral est resté assez bien compensé. Elle n'a pas présenté d'autres *hémoptysies*. Grâce à un traitement toni-cardiaque suivi à intervalles réguliers, grâce à certaines mesures hygiéniques l'état cardiaque ne s'est pas aggravé; le pouls est régulier, T. A. 11 7 1/2. La malade n'a pas présenté d'autres gestations.

Obs. 15 (2298 de 1926). — Rétrécissement mitral. Accidents de congestion pulmonaire hémoptoïque apparus au début du 4^e mois de la 4^e gestation.

Mme C..., 27 ans, 4^e gestation.

Rien de spécial à signaler dans ses antécédents héréditaires.

Réglée à 13 ans, toujours réglée régulièrement. C'est au moment de la puberté que l'apparition d'une dyspnée d'effort assez vive a attiré l'attention sur le cœur et fait faire le diagnostic de rétrécissement mitral, mais cette cardiopathie a toujours été bien compensée jusqu'à la 1^{re} gestation.

1^{re} gestation, à l'âge de 19 ans. Bien tolérée pendant les 5 premiers mois. Au début du 6^e mois, apparition de symptômes légers de décompensation cardio-pulmonaire qui se sont rapidement amendés sous l'influence du repos. Accouchement naturel à terme d'un enfant vivant.

2^e gestation, à 21 ans. Bien tolérée, ayant évolué sans présenter aucun accident, terminée par un accouchement naturel à terme.

Au cours de la 3^e gestation, à l'âge de 24 ans, apparition brusque au 3^e mois d'une *hémoptysie* de sang rouge assez abondante, ayant duré 8 jours, et suivie d'avortement.

4^e gestation, actuelle. Dernières règles : 13 au 17 février. Rien à signaler pendant les 3 premiers mois de la gestation. Au début du 4^e mois, *hémoptysie* de sang rouge ayant duré 8 jours s'accompagnant de dyspnée de décubitus assez vive, avec toux coqueluchoïde.

Elle est hospitalisée à la clinique Baudelocque, au cours du 8^e mois. On constate l'existence d'un rétrécissement mitral qui s'accompagne de signes de décompensation myocardique légère à prédominance pulmonaire : dyspnée nocturne paroxystique avec toux, léger œdème des membres inférieurs, diminution de la diurèse (7 à 800 gr.) tachycardie (plus de 100), quelques extra-systoles ; mais T. A. favorable : 13/7, foie normal. L'auscultation des poumons montre des symptômes de congestion passive.

Sous l'influence de la thérapeutique, tous ces symptômes s'amendent progressivement ; le rythme cardiaque notamment se ralentit et se régularise. Accouchement naturel à terme d'un enfant vivant pesant 3110 gr. Délivrance normale.

Suites de couches normales.

Obs. 16 (1419 de 1927). — Rétrécissement mitral. Accidents hyposystoliques apparus au cours du 3^e mois de la gestation.

Mme M..., 27 ans, 2^e gestation.

On ne relève rien dans ses antécédents personnels, à part une grave atteinte de grippe à localisation pulmonaire à 18 ans.

A 20 ans apparaissent les premières manifestations de la cardiopathie.

La 1^{re} gestation, en 1921, se termine par un avortement, au terme de 6 semaines.

A partir de 1921, la femme est atteinte de dyspnée d'effort et de palpitations. A partir de 1925, elle est traitée régulièrement avec de la digitaline : 8 gouttes pendant les 8 premiers jours du mois.

Elle entre à Baudelocque au cours du 3^e mois de sa seconde gestation avec des troubles progressivement croissants de dyspnée d'effort, des algies précordiales, de la toux, une expectoration sanglante après la fatigue, striée de sang quand la femme se repose.

L'examen au 6^e mois montre un rétrécissement mitral typique avec pouls régulier (100) T. A. 12/5 10. Submatité, râles de congestion pulmonaire, diurèse normale, léger œdème pré tibial. Foie normal. Forceps sans anesthésie, extraction d'un enfant vivant pesant 2350 gr. Délivrance normale. Pouls 112 pendant l'accouchement.

Suites de couches normales.

Obs. 17 (1489 de 1927). — Maladie mitrale rhumatismale. Phénomènes hyposystoliques apparus au cours du 5^e mois. Syncope.

Mme L... 23 ans, 4^{re} gestation.

Dans ses antécédents pathologiques on note deux crises

de rhumatisme articulaire aigu, l'une à 16 ans, sévère, ayant duré 1 mois 1/2, pluri-articulaire avec endocardite. La deuxième à 20 ans, sévère, ayant duré 3 semaines, avec dyspnée d'effort.

Aucune manifestation cardiaque dans l'intervalle des deux crises.

Depuis la seconde crise, bronchites fréquentes, œdèmes malléolaires fugaces, quelques crachats hémoptoïques, dyspnée au moindre effort.

1^{re} gestation, dernières règles, du 8 septembre 1926. Au cours du 2^e mois, apparition d'une bronchite tenace ; un examen radiologique est fait : il est négatif. A partir du 5^e mois, la dyspnée d'effort augmente, des palpitations apparaissent, on prescrit un traitement digitalique. Pendant le 6^e mois et le 7^e mois, la malade a des syncopes (la première aurait duré 10 minutes). La malade entre à Baudelocque le 15 avril 1927 (7^e mois). On constate à cette date, en dehors de signes physiques de maladie mitrale, une dyspnée légère qui cède au repos et à la digitaline. La femme sort et revient le 29 mai ; le 31 mai elle a une syncope (10 minutes). Le 2 juin, elle expectore quelques crachats hémoptoïques. A cette date, elle se plaint de dyspnée nécessitant la position assise, elle n'a ni œdème, ni albuminurie, la diurèse est normale, la T. A. est de 14-9 ; il n'y a aucun signe de lésion pulmonaire. On porte un pronostic favorable.

Accouchement à terme. Application de forceps pour fatigue maternelle. Dyspnée. Extraction d'un enfant vivant de 3500 gr. Délivrance naturelle pesant 580 gr.

Suites de couches normales.

Obs. 13 (2595 de 1927). — Rétrécissement mitral rhumatismal. Phénomènes dysystoliques aggravés par la gestation.

Mme T... 34 ans, 1^{re} gestation.

Dans les antécédents pathologiques on note, à part la rougeole à 12 ans, et une infection grippale avec complication pulmonaire à 23 ans, une crise unique de rhumatisme articulaire aigu assez marquée survenue à l'âge de 30 ans.

Depuis l'âge de 32 ans, la malade a des palpitations, de la dyspnée d'effort, des crises de toux avec expectoration muqueuse. Le diagnostic de cardiopathie est fait, et la malade est traitée.

1^{re} gestation. Dernières règles, du 26 au 28 février. Pendant 2 mois, aucun incident ne survient. Au cours du 3^e mois, apparaissent des palpitations, de la dyspnée au moindre effort. Les vomissements sont fréquents.

Au 5^e mois, les troubles cardio-pulmonaires s'aggravent : il y a dyspnée nocturne, sans expectoration. Au 7^e mois, la femme est mise au repos absolu, les troubles diminuent, il apparaît une albuminurie transitoire. Le 11 novembre, (8^e mois) la femme est hospitalisée à la clinique Baudelocque, on constate chez elle l'existence d'un rétrécissement mitral avec grosse hypertrophie de l'oreillette gauche ; la T. A. est de 11/6, le pouls bat à 80-90 régulièrement. La diurèse est normale. Il existe des signes de congestion de la base gauche.

La gestation se poursuit jusqu'au terme. Accouchement : une application de forceps sans anesthésie est faite à dilatation complète ; l'extraction d'un enfant vivant pesant 3725 gr. Délivrance naturelle complète, pesant 620 gr.

Le 4^e jour des suites de couches se produit une crise de dyspnée sans expectoration et sans tachycardie qui dure dix minutes. C'est le seul incident notable.

Obs. 19 (2701 de 1927). — Maladie mitrale rhumatismale. Accidents hyposystoliques au cours du 6^e mois de la 1^{re} gestation.

Mme F... 24 ans.

Dans les antécédents de cette malade, on note une crise nette de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 14 ans.

5 ans après apparaît de la dyspnée d'effort accusée, M. Clerc fait le diagnostic d'un rétrécissement mitral, et conseille d'éviter toute gestation.

1^{re} gestation. Dernières règles du 10 avril. Les 6 premiers mois s'écoulent sans incidents. Au cours des 3 derniers mois, apparaissent : cyanose, dyspnée, congestion pulmonaire et sensibilité hépatique. La femme est traitée par le repos et l'administration de digitaline.

En décembre, malgré le traitement, les mêmes phénomènes réparaissent. Il se produit en outre par moments, une expectoration rosée. Il y a albuminurie légère. La T. A. est de 12/7.

Il faut remarquer que l'apparition en octobre, en novembre et en décembre des phénomènes de décompensation cardiaque a coïncidé avec les dates auxquelles seraient apparues les règles.

Accouchement. Application de forceps, permettant l'extraction d'un enfant vivant pesant 2700 gr. Délivrance naturelle pesant 430 gr. Pendant le travail, le pouls s'accélère à 112-116. Pas d'autres incidents.

Suites de couches normales

Obs. 20. (81 de 1928). — Hérédo-syphilis. Rétrécissement mitral. Accidents hypo-systoliques au cours de la 4^e gestation.

Mme G..., 28 ans.

Les antécédents héréditaires ne présentent aucune parti-

cularité intéressante. Plus chargés, les antécédents personnels comprennent : un retard de la marche (22 mois), des convulsions à 2 ans, un ictère à 7 ans.

Enfin, des crises subaiguës de rhumatisme articulaire aigu au cours de l'adolescence, de 16 à 20 ans.

Il faut noter encore l'existence de surdité partielle, la difficulté de la parole, le mauvais état de la dentition.

1^{re} gestation : en 1925, avortement spontané au terme de 3 mois 1/2.

2^e gestation : en 1926, pendant laquelle surviennent de la dyspnée, des douleurs précordiales, des palpitations, qui disparaissent après l'accouchement ; accouchement prématuré au terme de 7 mois, l'enfant du poids de 1570 gr. meurt cinq heures après sa naissance.

3^e gestation : en février 1927, avortement au terme de 4 mois 1/2 : expulsion d'un fœtus de 500 gr. et d'un placenta de 300 gr., la réaction de Bordet-Wassermann faite à cette occasion est négative.

4^e gestation : Dernières règles, 8 juin 1927. Un traitement spécifique est entrepris, mais il est interrompu à partir du 9 novembre par l'apparition de phénomènes hyposystoliques : dyspnée, palpitations, douleurs précordiales, et hémoptysie.

La malade entre le 4 janvier à la clinique Baudelocque au cours du 7^e mois. En dehors des signes physiques de rétrécissement mitral typique, l'examen permet de noter de la cyanose marquée aux extrémités, de la tachycardie sans arythmie à 104, l'absence de congestion pulmonaire ou hépatique, d'albuminurie, l'absence d'œdème ; la T. A. est de 11/6.

La femme accouche prématurément d'un fœtus de 1720 gr. qui meurt à 8 jours ; aucun incident pendant le travail. Délivrance naturelle pesant 570 gr. Suites de couches normales.

Obs. 21. (404 de 1928). — Maladie mitrale rhumatismale. Crises passagères d'insuffisance ventriculaire au moment de l'expulsion.

Mme D... 22 ans, 2^e gestation.

Les antécédents pathologiques de cette femme comprennent : des accidents pulmonaires, de bronchite et de congestion pendant l'adolescence.

La 1^{re} gestation, en 1926, est bien tolérée à part la répétition très fréquente de la dyspnée ; elle se termine par l'expulsion spontanée d'un enfant vivant pesant 2700 gr.

4 mois après cette gestation, survient une crise de rhumatisme articulaire aigu léger. Depuis décembre 1926, la femme souffre de dyspnée d'effort, de toux, elle présente des œdèmes péri-malléolaires vespéraux, une albuminurie passagère ; elle a fait des hémoptysies.

2^e gestation, dernières règles, 12 au 20 juin. Dès le début la dyspnée augmente ; la malade rejette quelques crachats hémoptoïques ; en décembre elle présente un syndrome de congestion pulmonaire pour lequel elle est soignée à Broussais, où l'on fait le diagnostic de maladie mitrale. Le 13 février, elle entre à la clinique Baudelocque ; le 21 l'accouchement se produit. A dilatation complète, la femme veut faire des efforts expulsifs, son pouls s'accélère à 120-130, le visage pâlit, les extrémités se cyanosent. On hâte la terminaison de l'accouchement par une application de forceps qui extrait un enfant vivant de 2700 gr. La délivrance pèse 480 gr.

Les manifestations cardiaques disparaissent aussitôt après l'accouchement, sauf la tachycardie.

Suites de couches : pendant les 4 premiers jours, le pouls reste élevé, il bat à 120, puis la tachycardie disparaît, et la femme sort le 8 mars en bonne santé.

Obs. 22. (1151 de 1928).— Rétrécissement mitral. Phénomènes hyposystoliques au cours de la 3^e gestation.

Mme D... 33 ans. 3^e gestation.

Les antécédents pathologiques et physiologiques de cette malade ne renferment aucune particularité notable.

Sa première gestation, en 1919, se termine par un accouchement spontané à terme. La femme allaite son enfant.

La deuxième gestation, en 1922, est également menée à terme, l'accouchement est spontané, l'enfant est nourri par sa mère.

Jusque-là il n'est jamais apparu de signes de décompensation cardiaque.

Troisième gestation, dernières règles : 5 août. Dès le début, surviennent de la céphalée, de l'amaigrissement, des vomissements, un état subfébrile, qui, en décembre, se complique de gêne respiratoire et d'œdème des membres inférieurs. Le 15 février, la femme va au refuge de l'avenue du Maine, où l'on constate l'existence d'œdème, elle n'a pas d'albuminurie. En mars, la malade est visitée par son médecin qui diagnostique un rétrécissement mitral. Le 26 mars, elle entre à la clinique Baudelocque, au cours du 7^e mois de la gestation. A l'examen on constate l'existence d'un rétrécissement mitral ; pouls à 90, un peu irrégulier, T. A. : 40/6, râles de bronchite au niveau des deux poumons, légère hépatomégalie, œdème malléolaire léger, polyurie (2 litres) sans albuminurie. Sous l'influence du traitement l'état de la malade s'améliore, elle sort le 25 avril. Elle revient le 22 mai avec de la dyspnée, de la tachyarythmie extra-systolique, des râles de congestion des bases. Le 30 mai elle accouche. Le pouls reste régulier à 88, il se produit une légère dyspnée. la femme expulse rapidement un enfant vivant de 4020 gr. Délivrance naturelle pesant 600 gr.

Suites de couches : la malade se transforme : le pouls se

calme et se régularise, la dyspnée est disparue. L'allaitement est permis sous surveillance. Il ne se produit aucun incident.

Obs. 23. (2224 de 1928). — Rétrécissement mitral. Accidents hyposystoliques à forme pulmonaire.

Mme P..., 24 ans, 3^e gestation.

Dans ses antécédents pathologiques on note une attaque de grippe en 1918, pas de rhumatisme articulaire aigu.

Première gestation en 1926 : au cours du 6^e mois survient un infarctus pulmonaire qui fait porter le diagnostic d'un rétrécissement mitral. La femme accouche spontanément d'un enfant de 2500 gr., vivant, sans avoir présenté d'autres signes de décompensation.

Deuxième gestation : en 1927. Gestation ectopique opérée en 1927.

Troisième gestation : dernières règles du 10 janvier 1928. Dès le début de la gestation on trouve des traces d'albumine dans les urines. En même temps s'installent des manifestations de congestion pulmonaire subaiguë qui font penser à une tuberculose à forme fibreuse, mais il n'y a pas de bacilles de Koch dans l'expectoration. L'examen du cœur montre l'existence d'un rétrécissement mitral, il y a dyspnée légère, production de quelques extrasystoles, tachycardie légère à 80. La gestation est assez bien supportée.

La femme accouche d'un enfant vivant de 2330 gr.; pendant le travail il ne se produit aucune manifestation cardiaque. Délivrance naturelle pesant 210 gr.

Les suites de couches ont été normales.

Obs. 24 (1107 de 1929). — Rétrécissement mitral rhumatismal. Phénomènes hyposystoliques à partir du 1^{er} mois de la 8^e gestation.

Mme M..., 36 ans.

Antécédents pathologiques : A 17 ans 1/2, cette malade fait une crise généralisée hyperthermique prolongée de rhumatisme articulaire aigu. On ne fera pas avant 1921 le diagnostic de cardiopathie. En 1921, au cours du 8^e mois de la 4^e gestation, apparaissent des troubles de décompensation, fatigue, œdème, dyspnée d'effort qui disparaissent après l'accouchement.

Des troubles semblables se produisent au 8^e mois de la 5^e gestation (1923). Trois mois après l'accouchement surviennent des douleurs articulaires fugaces.

En 1925, au cours de la 6^e gestation mêmes troubles de décompensation.

7^e gestation, 1927-1928. Elle est bien supportée jusqu'au 7^e mois, à cette époque apparaissent de la fatigue, de la dyspnée accusée, et 15 jours plus tard, la femme accouche prématurément. Elle présente une hémorragie de la délivrance. Après l'accouchement le soulagement est relatif, fatigue et dyspnée persistent ; la femme tousse et le 15^e jour des suites de couches se produit une embolie pulmonaire. Tous ces phénomènes s'arrangent au bout d'une quinzaine de jours, sauf la dyspnée d'effort.

En juillet 1928, poussée de rhumatisme articulaire aigu. En octobre M. Laubry pose le diagnostic de rétrécissement évolutif. Le 1^{er} avril 1929, survient une crise dyspnéique intense qui dure 2 heures. La malade est envoyée à Baudelocque où elle entre le 15 avril (8^e mois). A l'examen on constate que le pouls est régulier à 88, la T. A. : à 11/6 ; on note au niveau du poumon des râles de bronchite, des râles congestifs fins à la base droite ; oligurie (500 gr.) sans albuminurie ; foie volumineux. A la radio (M. Laubry) oreil-

lette gauche un peu grosse, pas de stase veineuse pulmonaire.

Le 17 avril amélioration, bon pronostic. La diurèse augmente, il ne se produit pas d'œdème, le foie diminue, la femme a des tendances lypotymiques contre lesquelles on lutte par l'huile camphrée.

Accouchement spontané d'un enfant vivant de 3920 gr., délivrance naturelle de 550 gr. Le travail a été parfaitement supporté.

Les suites de couches sont normales.

Obs. 25 (136 de 1926). — Maladie mitrale, asystolie.

Mort le 13^e jour après l'accouchement.

Mme T... 36 ans, 1^{re} gestation.

Antécédents pathologiques. Ils sont constitués uniquement par une pleurésie sérofibrineuse gauche, à l'occasion de laquelle on a posé le diagnostic de cardiopathie. Depuis il existe de la dyspnée, sans aucun autre signe de décompensation.

1^{re} gestation. Dernières règles du 17 au 18 avril 1925. La dyspnée augmente dès le 1^{er} jour, au cours du 5^e mois apparaissent des œdèmes marqués des membres inférieurs, de la dyspnée d'effort et de décubitus. La malade entre le 30 septembre à la clinique Baudelocque, où on constate outre l'existence d'une maladie mitrale, celle d'une hyposystolie caractérisée par des œdèmes des membres inférieurs, de la paroi abdominale antérieure et des membres supérieurs ; de la cyanose de la face et des lèvres ; des râles sous-crépitaux au niveau des bases pulmonaires ; une diminution légère des urines (1 litre) avec albuminurie peu marquée ; de l'hépatomégalie.

Le pouls petit bat à 90, la T. A. est de 10/7. Ces phénomènes s'améliorent. La malade sort le 12 octobre. Elle

revient le 12 décembre avec orthopnée (40 respirations à la minute) anasarque (membres, tronc et face), congestion des bases pulmonaires, légère hypertrophie du foie, légère diminution des urines avec albuminurie. Le pouls est à 90, il y a quelques extrasystoles. La T. A. est 12/9. Sous l'influence de la digitaline, il y a amélioration de la diurèse, la T. A. atteint 14/9 ; les œdèmes persistent, bien que diminués.

Le 3 janvier, des œdèmes importants reparaissent. Le taux de l'urée sanguine est de 0 gr. 51 par litre, et l'on pense à la possibilité d'une atteinte rénale associée.

Le 20 janvier, la malade accouche, la période de dilatation est assez bien supportée. Pour fatigue de la mère lors de l'expulsion, on pratique l'application de forceps : extraction d'un enfant vivant pesant 2380 gr.

Après l'accouchement se produit d'abord une amélioration sensible : pas de dyspnée, diminution notable des œdèmes (digitale et théobromine). Le 31 janvier, apparaît brusquement de la dyspnée symptomatique d'un hydrothorax droit (ponction 600 gr.). Le 2 février après une amélioration passagère, la dyspnée reprend. Aggravation rapide le 3 février : Cyanose des lèvres, pouls rapide et petit ; pas de point de côté, aucun signe d'œdème pulmonaire, pas d'hémoptysie, la femme meurt 13 jours après l'accouchement.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Obs. 26 (622 bis de 1929). Maladie mitrale rhumatismale. Asystolie au cours du 3^e mois de la gestation. Mort.

Mme Le M..., 26^e ans, 1^{re} gestation.

Dans les antécédents pathologiques de cette femme on note 3 crises de rhumatisme articulaire aigu, toutes les trois graves et hyperthermiques, survenues respectivement à 18, 20 et 22 ans. La lésion cardiaque, diagnostiquée après la

3^e crise est restée bien compensée jusqu'en novembre 1928.

En novembre 1928 se produit un état de décompensation cardiaque progressif à type d'insuffisance ventriculaire droite, avec infarctus à répétition, peu influencée par le traitement digitalique.

1^{re} gestation, dernières règles : 7 décembre 1928. Dès le début de la gestation, les signes d'insuffisance cardiaque s'aggravent ; le 18 mars, la malade est examinée à l'hôpital Broussais où l'on conclut, d'après la gravité du syndrome fonctionnel, des signes de stase périphérique, des signes radiologiques (volumineuse oreillette gauche et dilatation des cavités droites), à l'interruption de la gestation. Le 18 mars, on note la production d'une embolie pulmonaire. Le 19 mars, on constate : facies asystolique avec subictère ; dyspnée ; turgescence et battements des jugulaires ; œdèmes durs et violacés des membres inférieurs, de la paroi abdominale ; foie régulier, mou, très gros ; râles de bronchite et de congestion pulmonaire avec matité de la base droite (hydrothorax ?) ; tachyarythmie complète (110-128) T. A. : 11 1/29 ; oligurie avec albuminurie moyenne, de 5 gr.

On pose une laminaire (gestation de 2 mois 1/2) la femme meurt 12 heures après son entrée dans le service.

Obs. 27 (1838 de 1921). — Maladie mitrale rhumatismale. Arythmie complète. Phénomène hyposystolique au cours de la 3^e gestation.

Mme L..., 33 ans.

Antécédents personnels : en 1910, crise de rhumatisme articulaire aigu de très longue durée ; on fait le diagnostic d'endocardite. Depuis cette crise existent des palpitations, une barre douloureuse, précordiale ; l'hiver se produit de la dyspnée et des phénomènes bronchitiques. Depuis 3 ans, la malade ne peut plus rien faire, elle souffre de crises de ta-

chycardie paroxystique nocturnes. Sa première gestation, survenue en 1906, se termine par un accouchement spontané, à terme, l'enfant est vivant.

2^e gestation, en 1910, avant la crise de rhumatisme articulaire. Avortement suivi de curettage.

3^e gestation, dernières règles, 28 janvier au 3 février.

Dès le début apparaît de la dyspnée permanente persistant au repos, accompagnée de palpitations douloureuses. La femme entre à la clinique Baudelocque à la fin du 3^e mois. On constate l'existence d'une arythmie complète ; le pouls est à 100, irrégulier, la T. A. est de 10/7, il y a de la dyspnée (24 resp. à la minute) ; la malade se plaint de barre épigastrique et d'algie précordiale ; il n'y a ni stase, ni œdème, le foie est normal, la diurèse normale. A la radiographie, on constate une hypertrophie considérable de l'oreillette gauche. La malade sort le 15 mai améliorée. Elle revient le 15 octobre, en état d'hyposystolie légère : dyspnée, subictère, sensibilité hépatique, congestion des bases pulmonaires ; il n'y a pas d'œdème, la diurèse est normale, le pouls bat à 120. Le 27 octobre. M. Aubertin confirme le diagnostic de maladie mitrale et d'arythmie complète.

Accouchement : le travail est médiocrement supporté : le pouls petit bat à 100, 104, il y a de la dyspnée. Pour fatigue maternelle on pratique une application de forceps : extraction d'un enfant vivant pesant 2920 gr. Délivrance naturelle de 400 gr.

Après l'accouchement se produit une amélioration rapide, la femme sort le 12^e jour, le pouls bat à 72.

Obs. 28 (1092 de 1928). — Insuffisance auriculaire pure. Rétrécissement mitral.

Mme N..., 37 ans, 1^{re} gestation.

Dans les antécédents de cette malade, on note des crises

d'essoufflement et de palpitations après l'effort qui surviennent pour la première fois en 1913 ; rapidement intenses ces crises empêchent tout travail ; la malade consulte un médecin qui fait le diagnostic de cardiopathie.

Depuis, les crises se sont reproduites fréquemment.

1^{re} gestation. Dernières règles : 20 août 1928.

Dès le début de la gestation, les palpitations sont plus marquées, il apparaît de la dyspnée d'effort ; on envisage un avortement thérapeutique. Le 3 mars, la femme est admise à la clinique Baudelocque, où l'on constate l'existence d'une arythmie complète que M. Aubertin confirme (électrocardiogramme). A la radiographie apparaît l'hypertrophie de l'oreillette gauche, avec dilatation des cavités droites et petitesse du ventricule gauche. Il y a rétrécissement mitral ; la T. A. est de 9/6, le facies est cyanosé, les urines sont peu abondantes (entre 600 et 1000 gr.) avec albuminurie légère. Le foie et les poumons sont normaux, il n'y a pas d'œdème périphérique.

Sous l'influence de la digitaline la tachyarythmie s'améliore, le pouls qui battait entre 110 et 120 tombe à 80-90, le 22 mai, la femme entre en travail, on fait une application de forceps à dilatation complète, et l'on extrait un enfant du poids de 1920 gr. (bien que d'après la date des dernières règles il soit à terme). Délivrance naturelle complète pesant 300 gr., il ne se produit aucun incident pendant le travail, ni pendant les suites de couches.

Obs. 29 (519 de 1922). — Rétrécissement mitral congénital pur. Tachycardie paroxystique.

Mme R..., 22 ans, 1^{re} gestation.

Cette femme, de petite taille, atteinte de dysménorrhée et d'anémie de l'adolescence ne présente aucun antécédent cardiaque.

1^{re} gestation, vers le milieu du 5^e mois se produisent des crises « de battements de cœur » qui semblent avoir été des crises de tachycardie paroxystique : elles duraient 1/2 heure, s'accompagnaient d'une légère sensation d'agie précordiale, se reproduisaient fréquemment. A l'examen, on constate l'existence d'un rétrécissement mitral typique avec hypertrophie cardiaque légère, tachycardie (88 à 100). La T. A. est de 13/8. A la radiographie, ébauche de configuration mitrale, légère dilatation de l'oreillette gauche. A noter que les dents sont du type Hutchinson.

La femme accouche spontanément à terme d'un enfant vivant de 3500 gr. La délivrance, normale, pèse 560 gr. Le travail ne provoque aucune manifestation anormale du côté cœur.

Les suites de couches sont normales.

Obs. 30 (228 de 1925). — Rétrécissement mitral.
Tachycardie paroxystique.

Mme C..., 21 ans, 2^e gestation.

Dans les antécédents pathologiques de la malade on note l'apparition depuis l'âge de 14 ans, de crises d'étouffement, à élément psychique indiscutable. Entre les crises se produisent de la dyspnée d'effort, des palpitations, des étourdissements, des algies précordiales.

La 1^{re} gestation, 1921, relativement bien tolérée, va jusqu'à terme ; une application de forceps permet d'extraire un enfant vivant.

2^e gestation, dernières règles, du 29 avril au 3 mai. A partir du 5^e mois les signes fonctionnels qui existaient déjà acquièrent une plus grande intensité. A l'examen, on constate l'existence d'un rétrécissement mitral, avec poulx à 80°, T. A. de 15/10, léger œdème des membres inférieurs. Dans la nuit du 14 au 15 janvier (8^e mois) se produit une crise de

tachycardie paroxystique qui dure une demi-heure. Du 20 au 26 janvier apparaissent des phénomènes douloureux et dyspnéiques à type neurotonique. Aucun signe objectif de défaillance cardiaque. Le travail d'accouchement bien supporté se termine par l'expulsion spontanée d'un enfant vivant pesant 3030 gr. La délivrance, naturelle, pèse 500 gr.

Les suites de couches sont normales.

Obs. 31 (632 de 1920). — Maladie mitrale rhumatismale chez une hérédo-syphilitique. Tachycardie extra-systolique.

Mme L..., 39 ans, 2^e gestation.

Cette femme atteinte de kératite interstitielle, et de qui la réaction de B. W. est positive, présente dans ses antécédents deux crises typiques de rhumatisme articulaire aigu survenues la première, à l'âge de 19 ans, la seconde à l'âge de 29 ans. Aucun signe fonctionnel ni objectif n'a attiré l'attention du côté du cœur jusqu'à la 9^e gestation.

Antécédents obstétricaux : six gestations normales menées à terme : 2 avortements.

9^e gestation, M. Aubertin fait le diagnostic de rétrécissement mitral typique, avec tachycardie intermittente (pouls battant entre 80 et 130) de nature extra-systolique ; la T. A. est : 18/10. La femme souffre de dyspnée d'effort, dont l'apparition remonte au début de cette gestation. Elle accouche spontanément à terme d'un enfant vivant pesant 3880 gr. La délivrance est normale, pèse 510 gr.

Aucun incident ne se produit ni au cours du travail, ni pendant les suites de couches.

Obs. 32 (1006 de 1929). — Rétrécissement mitral et insuffisance aortique. Asthme ; crise de tachycardie extrasystolique.

Mme L..., 34 ans, 1^{re} gestation.

Dans les antécédents personnels de la malade on peut noter des crises d'asthme qui surviennent depuis l'âge de 12 ans, et d'autre part, des crises de tachycardie qui ont débuté à l'âge de 24 ans.

En 1923, la malade consulte M. Laubry qui diagnostique la lésion cardiaque et constate l'existence de dyspnée d'effort et de décubitus, et d'œdème des membres inférieurs.

1^{re} gestation, dernières règles : 1^{er} août 1928.

Pendant la gestation se produisent à plusieurs reprises des crises d'accélération cardiaque avec dyspnée ; la T. A. se maintient aux environs de 15 à 18-8, il n'y a ni stase ni œdème. L'examen radiologique montre une augmentation totale de volume du cœur, portant principalement sur le ventricule gauche ; l'oreillette gauche est de volume sensiblement normal ; il n'y a pas de stase pulmonaire.

La gestation se poursuit jusqu'à terme, la malade supporte bien le travail, et à dilatation complète on lui fait en position demi-assise sous anesthésie chloroformique légère une application de forceps, qui permet l'extraction d'un enfant vivant pesant 3650 gr. La délivrance est naturelle, elle pèse 450 gr.

Les suites immédiates sont bonnes.

Suites de couches : Le 10 mai la femme se plaint d'insomnie, le 14 le cœur s'accélère à 110.

Mais il s'agit là de phénomènes transitoires, et la femme sort en bon état le 23 mai.

Obs. 33 (1900 de 1925). — Insuffisance mitrale rhumatismale. Phénomènes hyposystoliques au cours du travail. Mort 14 heures après l'accouchement.

Mme P..., 26 ans, 1^{re} gestation.

Dans les antécédents, on note des crises de chorée, survenues à l'âge de 5, de 9 et de 14 ans.

Le diagnostic d'insuffisance mitrale a été posé avant la 1^{re} gestation.

Dernières règles du 17 au 21 janvier. La gestation se poursuit sans incident jusqu'au 30 octobre, date à laquelle la femme entre en travail. La T. A. est alors de 16 1/2-7 1/2, il existe des œdèmes des membres inférieurs. A 22 h. 15, on fait une application de forceps à dilatation complète, après une heure 1/2 d'efforts expulsifs, et l'on extrait un enfant vivant pesant 2500 gr. Une heure après, la délivrance est faite.

Le 31 octobre, à 2 h. 45, le pouls rapide, faible, bat à 100. On administre à la malade caféine, digitaline, huile camphrée, sérum physiologique sous-cutané. A 15 h. 30, la face pâlit, les lèvres se cyanosent, la femme est dyspnéique et tachycardique, ouabaïne, oxygène, la malade se refroidit progressivement, le pouls est petit. à 15 heures la femme meurt.

A l'autopsie, on a constaté l'existence de caillots dans le cœur droit, il n'y a aucune anomalie du côté de l'artère pulmonaire, les poumons présentent des lésions de congestion hypostatique sans œdème pulmonaire aigu, le foie pèse 1560 gr. La rate et les reins sont normaux, l'utérus est normal.

2° ACCIDENTS A ÉVOLUTION AIGÜE : ŒDÈME AIGU DU POUMON

(8 observations)

Obs. 34 (640 de 1921). — Rétrécissement mitral. Crises d'œdème aigu du poumon au 4^e mois.

Mme Ch..., 37 ans, 1^{re} gestation.

On ne trouve rien de spécial à noter dans ses antécédents héréditaires ou collatéraux.

Le rétrécissement mitral a été diagnostiqué au cours de l'adolescence : on ne retrouve aucune crise de rhumatisme articulaire aigu pour expliquer son étiologie.

Cette cardiopathie s'est manifestée à partir de l'âge de 20 ans par des signes légers de décompensation (dyspnée d'effort, bronchites à répétitions pendant l'hiver). Elle a même entraîné en 1911 des accidents plus sérieux qui semblent pouvoir être rapportés à une décompensation cardiaque plus nette : pendant 3 semaines elle a été soignée à l'hôpital Necker pour des phénomènes de congestion pulmonaire, s'accompagnant d'un épanchement pleural du côté gauche, qui a été ponctionné. Elle a été en outre soumise à un traitement digitalique pendant son hospitalisation.

Pendant les années qui ont suivi, la cardiopathie ne semble pas avoir manifesté de nouveau son existence par des symptômes de décompensation.

La gestation a débuté au milieu de juillet 1920 et il sem-

ble bien qu'elle ait été bien supportée pendant les 3 premiers mois : pas d'exagération de la légère dyspnée d'effort habituelle, pas de signes fonctionnels cardiaques.

A la fin du mois d'octobre, sans prodromes se déclanche brusquement une crise de dyspnée nocturne s'accompagnant d'expectoration mousseuse caractéristique. *Cette crise d'œdème aigu du poumon* a été traitée par ventouses scarifiées, morphine, et un traitement digitalique a été institué. Elle a été suivie à ce moment-là pendant 17 jours à l'hôpital Necker.

Cette crise paroxystique survenant au 4^e mois de la gestation, chez une primipare, dont la gestation avait été jusqu'à admirablement tolérée, a laissé derrière elle des symptômes de décompensation cardiaque, qui ont duré pendant toute l'évolution de la gestation : congestion passive des bases pulmonaires, cyanose des lèvres et des extrémités, œdèmes légers des membres inférieurs), mais le pouls est resté régulier, oscillant entre 80 et 100, la diurèse normale, la tension artérielle à 12/8.

Grâce à des mesures hygiéniques sévères, à des cures de toni cardiaques, cette malade a pu mener à terme sa gestation sans présenter des accidents plus sérieux.

Elle est entrée en travail le 10 avril 1921 : Cette période a été assez bien supportée. Pour lui éviter les fatigues de la période d'expulsion, on a pratiqué l'extraction du siège, suivie de délivrance artificielle immédiate.

Elle a pu quitter la clinique Baudelocque au 14^e jour de suites de couches absolument normales.

Obs. 35 (1475 de 1920). — Maladie mitrale. Crises d'œdème aigu du poumon dans les suites de couches.

Mme De..., 38 ans, 8^e gestation.

L'étude des antécédents héréditaires et collatéraux ne révèle rien de spécial à noter.

Elle a présenté à 26 ans une crise sévère de rhumatisme articulaire aigu, survenue au cours de sa 3^e gestation : il semble que l'on puisse faire remonter l'existence de la cardiopathie à cette crise.

Cette maladie mitrale a été ignorée jusqu'à la gestation actuelle. Et cependant la malade avait présenté dans les suites de couches de ses 5^e, 6^e et 7^e gestations des accidents impressionnants. Respectivement au 4^e, 11^e et 12^e jours après ses accouchements, elle avait été prise brusquement de phénomènes dyspnéiques, paroxystiques, s'accompagnant d'expectoration mousseuse, que nous pouvons, semble-t-il, authentifier rétrospectivement *crises d'œdème aigu du poumon*.

Toutes les gestations avaient été bien supportées.

La 8^e gestation actuelle a été aussi bien supportée que les précédentes : aucun phénomène de décompensation cardiaque n'a été observé.

L'accouchement est survenu à terme : accouchement naturel d'un enfant vivant pesant 3500 gr. Délivrance normale.

Le 6^e et le 9^e jour des suites de couches, la malade a été prise brusquement d'une crise dyspnéique paroxystique, s'accompagnant d'une toux quinteuse, et d'une expectoration mousseuse et rosée caractéristique. *Les deux crises d'œdème aigu* ont été traitées suivant la technique habituelle ; elles n'ont laissé derrière elles aucun symptôme de défaillance myocardique, et la malade a pu quitter l'hôpital le 18^e jour après l'accouchement en excellent état.

Obs. 36 (1738 de 1921). — Rétrécissement mitral.
Œdème aigu du poumon pendant l'accouchement.

Mme Me..., 23 ans, 1^{re} gestation.

Rien de spécial à noter dans ses antécédents héréditaires. L'interrogatoire ne révèle dans l'enfance que la scarlatine, qui semble avoir été peu grave, on ne retrouve dans les an-

técédents aucune crise de rhumatisme articulaire aigu. La cardiopathie d'ailleurs ne s'accompagnait d'aucun symptôme fonctionnel et n'a été découverte qu'au cours d'un examen médical.

La 1^{re} gestation a évolué absolument normalement, aucun signe cardiaque n'est apparu ; après un travail admirablement supporté, la femme a accouché naturellement d'un enfant vivant pesant 3400 gr. Pendant la période d'expulsion, qui n'a duré que 20 minutes, elle ne s'est plainte d'aucun malaise justifiant une application de forceps.

Mais 10 minutes après la sortie de l'enfant, elle a été prise brutalement d'une dyspnée angoissante, avec polypnée, de cyanose, d'une petite toux quinteuse, en même temps que le pouls s'accélérait jusqu'à 140. La tension artérielle était de 16/9 (Pachon). Très rapidement les bases pulmonaires ont été encombrées de râles crépitants ; de même est apparue une expectoration mousseuse typique. Une saignée de 750 gr. a été immédiatement pratiquée, accompagnée de tonocardiaques, et d'inhalation d'oxygène. Et la crise d'*œdème aigu* s'est rapidement amendée : diminution de la dyspnée, diminution de la tachycardie à 120.

Deux heures après l'accouchement la délivrance a été faite naturellement.

Le lendemain l'état de la malade était très satisfaisant : le pouls battait régulièrement à 80, la tension artérielle ayant baissé à 12 1/2 8 1/2. Et les suites de couches ont évolué sans incidents.

La 2^e gestation a été suivie en 1923 à la clinique Baudelocque : la cardiopathie n'a traduit son existence que par une dyspnée d'effort plus marquée. L'accouchement s'est fait normalement à terme.

Le rétrécissement mitral qui avait entraîné, au cours de la 1^{re} gestation, une crise d'*œdème aigu* aussi sévère après l'accouchement, a été parfaitement supporté.

Obs. 37 (1855 de 1921). — Rétrécissement mitral.

Œdème aigu du poumon à la fin du 8^e mois de la 3^e gestation. Récidives atténuées au cours de la 4^e gestation.

Mme Cr..., 42 ans, 3^e gestation.

Cette cardiopathie, qui ne s'est révélée qu'au cours de la 3^e gestation, ne relève ni d'une endocardite rhumatismale ni de la chorée. En effet on ne retrouve rien de net dans ses antécédents pour tenter d'expliquer son étiologie.

La malade n'a eu dans l'enfance et l'adolescence aucun signe fonctionnel cardiaque, et elle a pu avoir en 1912 et 1914 deux gestations qui ont évolué sans incidents au point de vue cardiaque et qui se sont terminées respectivement : la 1^{re} par un avortement de 3 mois, la 2^e par un accouchement naturel à terme.

Sa 3^e gestation a évolué en 1915 sans incidents jusqu'à la fin du 8^e mois. A ce moment-là elle a été prise brusquement d'une *crise d'œdème aigu typique* : hospitalisée à la Clinique Baudelocque, on a découvert un rétrécissement mitral typique jusque-là ignoré. On lui a fait une saignée de 500 gr. Mise en observation pendant le dernier mois de la gestation, elle n'a présenté aucun autre paroxysme dyspnéique, un examen médical complet a bien montré que cette lésion mitrale était bien compensée. Accouchement naturel à terme d'un enfant de 4300 gr.

Après la gestation cependant, la malade a continué à avoir de la dyspnée d'effort, des palpitations, dont elle ne s'était jamais plainte auparavant.

La quatrième gestation actuelle n'a pas vu s'exagérer ces quelques symptômes fonctionnels, mais au cours du 9^e mois elle a présenté à trois reprises, des épisodes dyspnéiques paroxystiques sans expectoration qui semblent avoir été des *crises frustes, abortives d'œdème aigu du poumon*.

La malade ne présentait aucun autre symptôme de défaillance myocardique : pouls régulier battant à 80, bonne tension artérielle différentielle.

Accouchement terminé par une application de forceps pour éviter les efforts expulsifs permettant l'extraction rapide d'un enfant vivant pesant 4500 gr. Délivrance naturelle. Les suites de couches ont été absolument normales.

En résumé il s'agit d'un rétrécissement mitral qui s'est révélé brusquement au cours de la 3^e gestation par une crise d'œdème aigu du poumon et qui a entraîné au cours de la 4^e gestation trois crises frustes de même nature : la lésion mitrale était parfaitement bien compensée avant et entre les crises. Et la malade a pu quitter l'hôpital en excellent état au point de vue cardiaque.

Obs. 38 (888 de 1922). — Rétrécissement mitral. Crise fruste d'œdème aigu du poumon au moment de l'accouchement.

Mme Co..., 29 ans, 4^e gestation.

On ne trouve rien de spécial à signaler dans les antécédents héréditaires et collatéraux.

A 9 ans la malade a eu une crise de rhumatisme articulaire aigu typique : fébrile, polyarticulaire : mais il est difficile de préciser si la cardiopathie a été la complication de cette crise, qui a été d'ailleurs unique.

Jamais dans l'enfance, ni l'adolescence, elle ne s'est plainte de signes fonctionnels cardiaques. Et elle a pu mener à terme sans incidents trois gestations, accoucher naturellement et allaiter ses enfants.

Cette cardiopathie a été parfaitement supportée, presque ignorée jusqu'à la 4^e gestation. Dès le début de cette gestation elle s'est plainte d'une légère dyspnée d'effort : pas

d'autres symptômes fonctionnels. Examinée et suivie au point de vue cardiaque on a constaté :

Cliniquement : Un rétrécissement mitral typique, pouls régulier entre 84 et 88. Tension artérielle 12 5/9.

Radiologiquement : Une configuration mitrale typique, avec une oreillette gauche *modérément augmentée de volume*.

Pas de dilatation des cavités droites.

Nous insistons sur cette dilatation *modérée* de l'oreillette gauche, qui a été notée au cours d'examens successifs elle est bien à l'appui de la théorie auriculaire gauche de l'œdème aigu.

La gestation régulièrement suivie a évolué normalement. Mais au milieu du travail de l'accouchement, la malade a été prise d'une crise dyspnéique accompagnée de toux et d'expectoration peu abondante, spumeuse, saumonée. Il semble bien qu'il se soit agi d'une *crise fruste, atténuée, d'œdème aigu* du poumon qui a rapidement avorté grâce à la thérapeutique.

La période de travail s'est ensuite rapidement et normalement déroulée, et en un effort la malade a facilement expulsé un enfant vivant pesant 3200 gr. Délivrance normale.

Les suites de couches se sont déroulées sans incidents, et la malade a quitté la clinique en très bon état.

Elle est revenue deux ans plus tard au cours de sa 5^e gestation. Celle-ci a été très bien tolérée : Signalons seulement de la dyspnée d'effort et quelques palpitations. Pouls régulier. Tension artérielle : 12/8. Accouchement naturel d'un enfant pesant 2600 gr. Petite hémorragie après la délivrance par inertie utérine, vite arrêtée. Suites de couches normales.

Obs. 39 (1049 de 1922). — Rétrécissement mitral. Crise d'œdème aigu à la fin du 9^e mois de la 2^e gestation.

Mme Ce..., 26 ans.

Il s'agit d'un rétrécissement mitral typique, consécutif à

des atteintes répétées et suivies de *rhumatisme articulaire aigu*, survenues à 11 ans, 20 ans, 24 ans. Malgré la gravité de ces crises, malgré leur répétition, cette cardiopathie rhumatismale est restée latente, ne révélant son existence par aucun des symptômes fonctionnels qu'il est courant de noter chez les malades atteints de sténose mitrale.

Ce n'est qu'au cours de la 1^{re} gestation, en 1922, que cette cardiopathie, depuis longtemps déjà diagnostiquée, a manifesté son existence par une dyspnée d'effort assez vive, déclanchée par le moindre mouvement, la moindre fatigue. Ce symptôme isolé est resté très accusé pendant toute la gestation. Et ce n'est qu'au cours du 9^e mois qu'il s'est accompagné d'un léger œdème des membres inférieurs, sans albuminurie, ni oligurie. On a reconnu cliniquement et radiologiquement l'existence d'une sténose mitrale bien tolérée, le pouls un peu rapide battait régulièrement à 100 ; la tension artérielle était de 12 1/2 9 mesurée par la méthode oscillatoire de Pachon. La malade a parfaitement supporté la période du travail, et on a pratiqué prophylactiquement à dilatation complète, un forceps, qui a permis l'extraction facile et rapide d'un enfant vivant pesant 3200 gr. Délivrance normale. Suite de couches sans incidents.

Après sa gestation, la dyspnée a totalement disparu, et la malade a pu reprendre sa vie active habituelle jusqu'en avril 1923.

A ce moment a débuté la 2^e gestation. Et dès le début on a vu réapparaître la *dyspnée* survénant au moindre effort, précédemment notée s'accompagnant de fatigue générale, d'asthénie, interdisant le moindre travail. On ne note pas d'œdème des membres inférieurs. Pas d'oligurie.

Au début de janvier 1924, la malade est hospitalisée à la clinique Baudelocque et en l'examinant on est frappé tout de suite par une dyspnée assez vive et par une cyanose assez marquée des lèvres et des pommettes.

En dehors de ces symptômes, on ne note qu'une légère oli-

gurie (600 à 1000 gr. par 24 heures). Le pouls est régulier battant à 90. Il s'agit donc d'un rétrécissement mitral très légèrement décompensé.

Le 9 janvier dans la journée, la malade expectore, sans avoir eu de points de côté, sans augmentation de la dyspnée, quelques petits crachats hémoptoïques.

Le 11 janvier, elle est prise brusquement dans la soirée d'une crise de dyspnée, paroxystique, avec polypnée, toux et expectoration mousseuse. L'existence de bouffées de râles crépitants aux deux bases pulmonaires confirme le diagnostic d'*œdème aigu du poumon* : le pouls bat régulièrement à 112 ; la tension artérielle est de 13-7 (Méthode de Vaquez-Laubry).

Après une large application de ventouses scarifiées sur le thorax, la dyspnée diminue, l'expectoration cesse. Tension artérielle à 10 1/2-6 1/2.

Le lendemain la malade entre en travail, et après une courte période de dilatation, elle accouche rapidement, prématurément à 8 mois 1/2 d'un enfant de 2730 gr. vivant. Délivrance normale. La malade sort guérie le 13^e jour : les signes de décompensation cardiaque se sont totalement amendés.

Obs. 40 (1460 de 1927). — Maladie mitrale rhumatismale. Crise d'œdème aigu le 15^e jour de suites de couches de la 2^e gestation. Mort.

Mme Der..., 21 ans.

On ne trouve rien de spécial à noter dans ses antécédents héréditaires ou collatéraux.

La malade a eu 3 grandes crises de *rhumatisme articulaire aigu* :

La première à sept ans, crise grave, sévère, polyarticulaire, hyperthermique, ayant duré 4 mois : traitée par le salicylate

de soude. A ce moment on a diagnostiqué une atteinte mitrale.

La deuxième à 12 ans, moins sévère, n'ayant duré qu'un mois.

La troisième enfin à 14 ans ayant duré aussi 1 mois.

Dans l'intervalle de ces crises douloureuses, et depuis la dernière crise, la malade a présenté de temps en temps quelques arthralgies fugaces sans phénomènes infectieux.

La cardiopathie ne s'est manifestée que par une légère dyspnée d'effort.

La 1^{re} gestation a débuté en septembre 1926 : elle a été parfaitement bien tolérée : on ne note qu'une augmentation peu marquée de la dyspnée d'effort et deux épistaxis légères dans le courant du 9^e mois. L'examen a montré l'existence d'une *maladie mitrale bien compensée* : Pouls régulier battant à 60. Tension artérielle à 12/7.

Accouchement naturel au terme de 8 mois d'un enfant vivant pesant 2420 gr. Délivrance naturelle. Suites de couches normales. La malade a pu allaiter son enfant pendant 2 mois sans présenter le moindre symptôme de défaillance cardiaque.

Le début de la 2^e gestation remonte à janvier 1928 : gestation admirablement supportée : pas de signes fonctionnels. Accouchement prématuré d'un enfant vivant pesant 2050 gr. Délivrance normale. Tout jusque-là avait donc évolué normalement, et l'on pouvait se croire à l'abri de tout accident gravido-cardiaque, quand le 15^e jour des suites de couches la malade fait brutalement une *crise d'œdème aigu du poumon* : Dyspnée intense avec polypnée, expectoration mousseuse, rosée, toux quinteuse, agitation extrême. Le pouls est accéléré, arythmique. La tension artérielle est impossible à prendre en raison de l'agitation de la malade.

On fait rapidement une saignée massive, injections de morphine, huile camphrée, oxygène.

Après la saignée, la tension artérielle est à 15/8.

Mais la dyspnée persiste : la malade a des lipothymies : le pouls devient rapide et imperceptible et la malade *meurt* 2 heures après dans le collapsus cardiaque.

Obs. 41 (1445 de 1923). — Rétrécissement mitral. Crise d'œdème aigu survenue à la fin de ses deux premières gestations.

Mme Gui..., 24 ans.

L'interrogatoire ne permet pas de mettre en évidence dans les antécédents personnels de cette malade d'atteinte nette de rhumatisme articulaire aigu pour lui rattacher cette sténose mitrale.

Ce n'est d'ailleurs que depuis 3 ans que cette cardiopathie, jusque-là absolument silencieuse, a manifesté son existence par l'apparition de dyspnée d'effort et de palpitations.

La première gestation a débuté en février 1923 ; elle a évolué absolument normalement, sans entraîner d'augmentation des signes fonctionnels cardiaques déjà notés. Brusquement au milieu du 9^e mois la malade fait une *crise d'œdème aigu du poumon* : dyspnée intense, polypnée, cyanose, angoisse. Râles crépitants aux deux bases pulmonaires, mais pas d'expectoration. La tension artérielle est de 10/6 : le pouls est rapide. On lui fait immédiatement une saignée de 500 gr. et une injection intraveineuse d'un quart de milligramme d'ouabaïne.

Très rapidement tous les phénomènes s'amendent. Mais *le lendemain de la crise la malade accouche* d'un enfant vivant pesant 3050 gr. Délivrance naturelle. Suites de couches normales. La malade sort de la clinique ne présentant aucun signe de décompensation cardiaque.

La 2^e gestation se termine par un avortement de 2 mois.

La 3^e gestation débute en mars 1923 : elle est admirablement supportée ; signalons simplement la persistance de la

dyspnée d'effort, qui remonte au premier accouchement. A la fin du 9^e mois, elle est prise brusquement d'une crise dyspnéique intense : toux légère, pas d'expectoration. Pouls rapide bien frappé. Tension artérielle à 11/6. Râles sibillants dans les deux champs pulmonaires : et quelques crépitants aux bases. Il semble s'être agi d'une *crise à œdème aigu du poumon fruste et avortée*.

Le lendemain la malade accouche d'un enfant vivant pesant 3250 gr. Délivrance normale. Signalons seulement une crise de tachycardie paroxystique le 4^e jour des suites de couches.

La 4^e gestation a été suivie aussi à la clinique Baudelocque en 1927. Signalons l'augmentation de la dyspnée d'effort et des palpitations au cours des derniers mois. En dehors de cela la gestation a été bien supportée : Pouls régulier battant à 82 : tension artérielle à 11/7 1/2. L'apparition de cyanose et d'arythmie extrasystolique pendant la période d'expulsion a nécessité une grande extraction du siège : enfant vivant pesant 3810 gr. Délivrance normale. Suites de couches sans incidents. L'état cardiaque de la malade à sa sortie de l'hôpital était excellent.

3^e OBSERVATIONS D'INTERRUPTION DE LA GESTATION

(10 observations)

Obs. 42 (135 de 1923) (1). — Rétrécissement mitral. Accidents à type de congestion œdémateuse et hémoptoïque apparus dès le début de la gestation. Interruption à la fin du 8^e mois.

Mme D..., 29 ans. 2^e gestation.

Dans les antécédents héréditaires, on relève un père mort à la suite d'une rupture d'anévrisme de l'aorte ; la mère, âgée de soixante-douze ans, est actuellement vivante et bien portante, sept frères et sœurs, deux frères seraient morts en bas âge de méningite.

Pas d'antécédents pathologiques en dehors d'une rougeole dans son enfance, et d'une appendicite aiguë en 1913. Pas de rhumatisme articulaire.

Réglée à treize ans, régulièrement, elle n'a jamais présenté de périodes d'aménorrhée, ni de métrorragies.

A l'interrogatoire de la malade : elle aurait été toujours en excellente santé jusqu'au début de la gestation actuelle, jamais elle n'aurait ressenti de dyspnée ou de palpitations.

(1) Observation publiée par MM Powilewicz et Portes (*Bull. Société Obstétrique et Gynécologie de Paris*, janvier 1923).

Cependant le chirurgien qui l'a opérée l'a fait reposer six semaines avant son intervention, n'a pas voulu lui donner du chloroforme, mais a fait une rachi-stovaïnisation.

En 1921, avortement au cours du deuxième mois, suivi de curettage.

2^e gestation : Dernières règles du 19 au 22 août 1922 ; le 5 septembre, la gestation étant encore ignorée, crise de dyspnée qui dure cinq heures et ne s'accompagne d'aucune expectoration.

Dans le courant du mois de septembre, ces crises se répètent et l'obligent à garder un repos absolu.

Vers le 10 septembre des crachements de sang apparaissent, très sanglants, mélangés à des crachats qui ne présentent rien de caractéristique. A cette époque la femme ne présente aucun œdème malléolaire et n'accuse aucune douleur au niveau de l'hypocondre droit.

Le 13 novembre, durant la nuit, la malade est prise brusquement de vomissements accompagnés de quintes de toux, et rapidement une dyspnée intense s'installe, la femme, angoissée, respirant difficilement, est obligée de s'asseoir dans son lit. Trois heures après le début de cette dyspnée, apparition d'une expectoration abondante (mousse de sang, dit la malade). Puis, progressivement, la dyspnée disparaît ; la malade, frès fatiguée, s'endort.

Rien de spécial à signaler jusqu'au 3 janvier 1923. A cette date, nouvelle crise calquée sur la précédente.

Le 19 janvier 1923, la femme entre à la clinique Baudelocque. L'auscultation du cœur révèle à la palpation un frémissement cataire dans la région précordiale ; à la percussion, la matité cardiaque ne déborde pas le bord sternal à droite. A l'auscultation, il existe un souffle présystolique avec roulement diastolique, mais le dédoublement du deuxième bruit est inconstant.

Le pouls est rapide autour de 100, avec une T. A. de $38\frac{1}{2}$ à $39\frac{1}{2}$.

Il existe un très léger œdème malléolaire, le foie n'est pas augmenté de volume et sa palpation n'est pas douloureuse.

L'examen du poumon révèle une submatité du sommet droit avec diminution très nette du murmure vésiculaire et une expiration prolongée.

Les urines sont abondantes, 1250 gr. et ne présentent pas d'albumine.

Dans les jours qui suivent, la malade se sent fatiguée, se plaint de maux de tête et expectore quelques crachats striés de sang ; à l'auscultation, on note de l'éréthisme cardiaque, le pouls plus rapide est à 110-120, mais régulier. T.A : 15 1/2-9 il existe un peu de cyanose au niveau des lèvres, les urines n'ont pas diminué de volume. Mais à l'auscultation pulmonaire, il existe une pluie de râles au niveau des bases.

On prescrit 12 ventouses scarifiées en arrière, une purgation de 20 gr. de sulfate de soude et l'on fait une injection de 5 cm³ d'huile camphrée.

Le 30, la matité est devenue nette au niveau de la base droite, elle remonte à un travers de doigt au-dessus de l'omoplate, le murmure vésiculaire est diminué en bas et à droite, et à la limite supérieure de la matité on entend quelques ronchus. Une ponction exploratrice est pratiquée qui ramène un peu de liquide séreux où le cytodagnostic montre des lymphocytes, des globules rouges et des placards endothéliaux ; la réaction de Rivalta est négative.

Dans la nuit, crises dyspnéiques avec quintes de toux fréquentes.

Le 31 janvier, l'état général est subitement devenu mauvais ; la malade, fatiguée, pâle, les yeux cernés ; à l'examen du thorax la matité est à deux travers de doigt au-dessus de l'épine de l'omoplate, et tout le reste des deux poumons est envahi de râles sibillants et ronflants ; la gêne respiratoire est maintenant continue, le pouls est à 120, très irrégulier ; les urines qui présentent quelques traces d'albumine sont tombées à 500 gr. ; la température atteint près de 38°.

En présence de cet état brusquement aggravé, M. Couvelaire décida d'interrompre la gestation et d'évacuer l'utérus par hystérectomie vaginale.

À 17 heures, MM. Portes et Powilewicz pratiquent sous anesthésie rachidienne une colpohystérotomie vaginale. Incision du cul-de-sac antérieur. Décollement de la vessie jusqu'au cul-de-sac péritonéal vésico-utérin qui est respecté. Incision du col et d'une partie du segment inférieur. Extraction d'un fœtus du poids de 570 gr., délivrance artificielle d'un placenta d'un poids de 570 gr. Suture du segment inférieur et du col au catgut.

Les suites opératoires ont été normales, mais, pendant plusieurs jours, la femme a présenté un certain degré d'excitation cérébrale. La bronchite diffuse qui encombrait les deux poumons a nécessité des applications quotidiennes de ventouses, enfin dix gouttes de digitaline ont été prescrites pendant cinq jours.

Actuellement, à la date du 10 février, la femme n'a plus de crise de dyspnée, la respiration est redevenue normale, l'épanchement du côté droit est presque disparu, le pouls régulier bat à 88 avec une température de 37°5.

Obs. 43 (1440 de 1928). — Rétrécissement mitral rhumatismal. Interruption de la gestation au 2^e mois pour phénomènes hypo-systoliques.

Mme X..., 27 ans, 3^e gestation.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires et collatéraux.

Réglée à 14 ans, toujours régulièrement.

Entre 15 et 20 ans, la malade a fait plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu qui semblent avoir été assez sévères; on aurait diagnostiqué assez précocement l'existence

de la cardiopathie qui ne s'est manifestée cependant que par des symptômes fonctionnels extrêmement légers.

1^{re} gestation à l'âge de 21 ans en 1922; cette gestation a évolué absolument sans incidents et s'est terminée par l'accouchement à terme d'un enfant vivant.

En 1923, nouvelle crise de rhumatisme articulaire aigu, assez sérieuse et traitée par le salicylate de soude.

En 1923, deuxième gestation; la cardiopathie n'a manifesté pendant toute son évolution aucun symptôme d'insuffisance myocardique, l'accouchement s'est fait spontanément à terme. Mais une heure après la délivrance, la malade a présenté une crise de dyspnée paroxystique, sans expectoration, qui a duré 2 heures, et n'a laissé après elle aucun symptôme de décompensation cardiaque.

C'est surtout depuis 1927 que la malade présente particulièrement à l'époque des règles, des accès de défaillance cardio-pulmonaire caractérisés par de la dyspnée, de la toux, et parfois par une expectoration hémoptoïque. On aurait même fait une ponction pleurale exploratrice qui aurait démontré la participation pleurale. De plus, on aurait noté au cours de plusieurs examens l'existence d'un gros foie, douloureux à la palpation.

Elle aurait même fait à cette époque une hémiplégie droite à prédominance brachio-faciale qui actuellement a complètement régressé. Il semble s'être agi d'une embolie cérébrale.

Elle a été soignée au mois de février 1928 à l'hôpital Bichat où on a diagnostiqué un rétrécissement mitral s'accompagnant de tachy-arythmie complète. Un traitement approprié par la quinidine et la digitaline.

3^e gestation actuelle. Dernières règles : 10 au 14 avril.

Les 10, 13, 19, la malade a présenté des crises de tachycardie paroxystique, absolument typique, qui ont nécessité une nouvelle hospitalisation à l'hôpital Bichat et un nouveau traitement par la quinidine et la digitaline. Elle est sortie de l'hôpital le 23 avril améliorée.

Elle y revient le 23 mai ayant fait une nouvelle crise de tachycardie paroxystique, ayant nécessité un nouveau traitement.

Elle revient le 21 juin ; à ce moment on constate l'existence d'une hépatomégalie douloureuse, de congestion des bases, de légers œdèmes des membres inférieurs. Le pouls régulier bat à 78 (traitement digitalique récent, tension artérielle 10-6).

Il semble que sur un état d'insuffisance auriculaire, pré-existant à la gestation, caractérisée par de l'arythmie complète avec des crises de tachycardie paroxystique associées, la gestation ait favorisé l'insuffisance des cavités droites, qui ne fait que commencer.

Cette malade est envoyée à la clinique Baudelocque le 4 juillet, et en présence de cet état M. le Professeur Couvelaire décide d'interrompre la gestation.

Celle-ci est pratiquée le 5 juillet : dilatation par laminaire et bougie de Hegar. Curage suivi de curettage pratiqué sous anesthésie épidurale.

Il faut noter qu'après l'avortement provoqué la fréquence du pouls est tombée de 80 à 44. Cette bradycardie paraît être en relation avec le traitement digitalique prolongé auquel la malade avait été soumise ; aucun tracé n'ayant été fait, il est impossible de dire s'il s'agissait d'une bradycardie sinusale ou d'un bloc auriculo-ventriculaire complet.

La malade est sortie en bon état le 12^e jour.

Obs. 44 (1506 de 1928). — Maladie mitrale. Asystolie progressive dès le début de la gestation, interruption au cours du 4^e mois.

Mme B..., 23 ans, 1^{re} gestation.

On ne trouve rien de spécial à signaler dans ses antécédents héréditaires ou collatéraux.

Réglée à 13 ans 1/2, elle a toujours été réglée régulièrement.

Dans ses antécédents personnels l'interrogatoire ne permet de relever qu'une pneumonie à l'âge de 8 ans. On ne note pas de crises de rhumatisme articulaire aigu.

Ce n'est que depuis 1925 qu'elle a ressenti pour la première fois des symptômes fonctionnels en rapport avec sa cardiopathie : dyspnée d'effort, algies précordiales, tendances syncopales. Tous ces symptômes augmentant à la moindre fatigue, depuis cette époque elle a été suivie régulièrement par un médecin qui a diagnostiqué une cardiopathie mitrale.

La gestation actuelle qui a débuté à la fin de mars 1928 a été marquée dès le début par l'accéntuation des symptômes fonctionnels précédemment notés, et l'apparition progressive de signes d'asystolie (œdème des membres inférieurs, diminution de la diurèse, hépatomégalie).

Elle entre le 13 juillet à la clinique Baudelocque. Énceinte de 3 mois 1/2 environ.

L'examen médical permet de déceler l'existence d'une maladie mitrale ayant entraîné des phénomènes asystoliques marqués :

- œdèmes des membres inférieurs ;
- oligurie et albuminurie ;
- hépatomégalie.

Ces signes d'insuffisance cardiaque font poser l'indication d'une interruption de la gestation qui est pratiquée deux jours après son entrée.

Interruption par pose de laminaire suivie de la pose d'un ballon de Champetier. 16 heures après, la malade expulse spontanément un fœtus pesant 90 gr. et le placenta pesant 110 gr.

Les suites de cet avortement thérapeutique ont été favorables grâce à un traitement toni-cardiaque et la malade a pu quitter la clinique 14 jours après en excellent état.

Obs. 45 (423 bis de 1929). — Rétrécissement mitra associé à un rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire. Interruption de la gestation à la fin du 2^e mois pour accidents pulmonaires et troubles du rythme.

Mme P..., 25 ans, 2^e gestation.

Rien de spécial à noter dans ses antécédents héréditaires ou collatéraux.

Réglée à 16 ans, règles irrégulières et toujours très abondantes.

Dans ses antécédents personnels extrêmement chargés, nous retrouvons : à sept ans, une congestion pulmonaire assez sérieuse ; à douze ans, une scarlatine qui a guéri sans laisser de complications rénales manifestes ; à quatorze ans, une congestion pulmonaire subaiguë ayant duré quelques semaines.

Depuis cette époque, elle présente tous les hivers des bronchites et congestions pulmonaires, qui ont attiré l'attention et l'ont amenée à subir des examens répétés, qui ont montré l'absence de tuberculose pulmonaire, mais l'existence d'une cardiopathie complexe. Elle n'a jamais eu d'hémoptysies.

1^{re} gestation : Dernières règles, 9 au 15 décembre 1927. Elle entre le 30 janvier 1928 à la clinique Baudelocque se plaignant de céphalée, d'épistaxis, de palpitations et surtout d'une dyspnée très vive, dyspnée d'effort, dyspnée de décubitus.

On constate l'existence d'une double lésion cardiaque ; rétrécissement mitral associé à un souffle systolique du 2^e espace intercostal gauche, qui semble pouvoir être interprété comme un souffle de rétrécissement pulmonaire congénital, Ce souffle s'accompagne d'un frémissement systolique. Pouls : 90. Tension artérielle : 9 1/2-5 1/2. L'auscultation des bases pulmonaires permet d'entendre des râles de congestion.

En raison des signes précédemment notés, ayant débuté très précocement et s'exagérant progressivement, et étant donnée la dilatation de l'oreillette droite notée à l'examen radiologique M. le Pr Couvelaire, d'accord avec le Dr Aubertin, décide qu'il y a lieu d'interrompre la gestation.

Intervention pratiquée le 17 février sous-anesthésie chloroformique, bien supportée. Curettage après dilatation par laminaire, la malade sort 9 jours après en bon état.

Pendant les 10 mois qui ont suivi cette intervention la malade a continué à se plaindre de dyspnée d'effort et de palpitations, mais beaucoup moins accentuées qu'au cours de la gestation précédente.

Deuxième gestation. Dernières règles : 14 au 20 décembre 1928.

Dès le début de la gestation, la malade a présenté des signes digestifs extrêmement accusés : anorexie, vomissements plus abondants et anormalement répétés.

D'autre part, elle s'est plainte de nouveau de dyspnée très vive (d'effort et de décubitus) de palpitations. Cette dyspnée du décubitus est très intense et entraîne une insomnie intolérable pour la malade malgré la thérapeutique employée.

Elle entre le 16 février à la clinique Baudelocque enceinte de 2 mois. Outre les signes physiques précédemment notés, on constate l'existence d'une arythmie extra-systolique réalisant presque un rythme couplé, tension artérielle 10 1/2-6, foie légèrement hypertrophié. Râles de congestion des bases.

En raison de ces symptômes précédemment notés, en raison surtout de la forte arythmie extra-systolique, M. le docteur Aubertin conseille de nouveau l'interruption de la gestation. Celle-ci est pratiquée le 23 février (laminaire, curettage sous anesthésie légère à l'éther).

Très rapidement après l'interruption on assiste à l'amélioration des symptômes précédemment notés. Le pouls se régularise ; et la malade sort de l'hôpital le 12^e jour, en très bon état.

Obs. 46 (1671 de 1929). — Maladie mitrale. Asystolie.
Interruption de la gestation au 4^e mois par voie basse.

Mme C..., 33 ans, 5^e gestation.

Rien de spécial à noter dans ses antécédents héréditaires.

Réglée à 16 ans, toujours régulièrement.

Crise de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 14 ans : crise sévère polyarticulaire ayant duré trois à quatre mois. Après cette crise la malade a commencé à éprouver une dyspnée plus ou moins vive, apparaissant surtout à l'effort.

Deuxième crise rhumatismale à l'âge de 31 ans (1927) crise moins sévère au cours de laquelle on a fait le diagnostic de la cardiopathie mitrale.

Dans l'intervalle de ces deux atteintes rhumatismales, la malade a eu quatre gestations :

La première en 1919 s'est terminée par un accouchement prématuré à 7 mois, d'une fille actuellement vivante.

La deuxième en 1921 s'est terminée par un accouchement prématuré à 7 mois également d'un enfant actuellement vivant.

La troisième en 1927, s'est terminée par un accouchement à 8 mois 1/2.

La quatrième enfin, peu de temps après la deuxième crise rhumatismale, s'est terminée par un avortement de 4 mois.

Toutes ces gestations ont été admirablement supportées, et à aucun moment la malade ne s'est plainte de symptômes fonctionnels, pouvant être interprétés comme une légère insuffisance cardiaque.

Cinquième gestation. actuelle. Dernières règles : 4 au 12 mars 1929. Le début de la gestation a été parfaitement bien supporté.

Ce n'est qu'à la fin du mois de mai que la malade a commencé à accuser : une dyspnée vive, dyspnée d'effort, dyspnée de décubitus ; palpitations ; douleurs précordiales.

Pas d'œdème des membres inférieurs. A ce moment elle a dû cesser tout travail, s'aliter et suivre régulièrement un traitement digitalique.

Dans le courant du mois de juin, ces symptômes se sont aggravés : la malade présentait notamment des crises de dyspnée nocturne pseudo-asthmatiforme durant 3 à 4 heures, sans toux ni expectoration. Elle a eu d'autre part à deux reprises des métrorragies.

A partir du 15 juillet, ce tableau clinique s'est compliqué par apparition d'œdèmes des membres inférieurs et de diminution de la diurèse.

Le 26 juillet, elle entre à la clinique Baudelocque.

Elle est enceinte à ce moment de 3 mois 1/2.

L'examen médical précise un état d'asystolie absolument typique :

— le cœur est très rapide et très irrégulier, et derrière cette tachy-arythmie, il est difficile de reconnaître les symptômes de la lésion valvulaire causale. Cependant l'éclat du premier bruit et une ébauche de roulement diastolique aiguille le diagnostic vers une cardiopathie mitrale.

— tension artérielle : 15/12 (Vaquez).

— foie gros, douloureux, débordant largement le rebord costal.

— œdèmes : des membres inférieurs,
des séreuses (hydro-thorax bilatéral).

— oligurie (4 à 500 grammes), albuminurie.

— dyspnée intense, cyanose des extrémités.

En présence de ce tableau schématique d'asystolie qui s'est développée progressivement on décide l'interruption de la gestation : pose de deux laminaires suivie dix heures après de l'expulsion spontanée du fœtus (230 grammes) du placenta 150 grammes).

A cette thérapeutique on adjoint les toni-cardiaques et en particulier une injection intra-veineuse d'ouabaïne.

Après l'interruption, nous avons assisté à l'amélioration

lente mais incomplète de l'insuffisance myocardique de cette malade : les urines ont augmenté de volume, le rythme cardiaque s'est ralenti et régularisé ; nous avons pu alors reconnaître les symptômes cliniques d'une maladie mitrale typique.

Cette évolution a d'ailleurs été troublée le 9 août par une crise de dyspnée nocturne qui a nécessité une saignée locale par ventouses scarifiées et une injection intra-veineuse d'ouabaïne.

La malade est sortie le 16 août améliorée mais non guérie, et elle a été dirigée sur un service médical spécialisé afin d'être régulièrement suivie.

Obs. 47 (1) (260 de 1925). — Insuffisance mitrale.

Gestation gémellaire. Asystolie. Interruption de la gestation au 5^e mois par césarienne corporéale sous-anesthésie localisée. Section bilatérale des trompes. Ultérieurement métrorragies incoercibles. Hystérectomie secondaire sous anesthésie localisée.

Mme B..., enceinte pour la 8^e fois.

Antécédents. — A 17 ans, rhumatisme articulaire aigu avec atteinte cardiaque et insuffisance mitrale consécutive.

Avant la première gestation, la malade a été mise en traitement digitalique à plusieurs reprises.

1^e gestation 1909 : Pas d'accidents. Accouchement spontané à terme d'un enfant vivant.

2^e gestation : Albuminurie. Accouchement prématuré spontané, à sept mois, d'un enfant vivant.

(1) Cette observation a été publiée par M. Portes dans *Gynécologie et Obstétrique*, juillet 1929.

3^e gestation : Albuminurie : accouchement spontané à terme d'un enfant vivant.

4^e gestation : Albuminurie. Avortement spontané à 6 mois et demi.

5^e gestation 1914 : Dès le début de la gestation : dyspnée et douleur précordiales, alitement pendant presque toute la gestation. Traitement digitalique. Accouchement spontané à terme. Allaitement pendant 18 mois.

En 1917, alors que la malade n'était pas enceinte, crise d'hyposystolie améliorée facilement par un traitement digitalique.

6^e gestation en 1920 : La malade reste couchée pendant presque toute sa gestation du fait de vomissements et d'hémorragies utérines légères continues depuis le 1^{er} mois. Accouchement spontané à terme, enfant vivant que la malade allaite au sein pendant 15 mois.

Entre la sixième et la septième gestation aucun accident.

7^e gestation, 1923. Très mal tolérée dès le début. Grosse albuminurie. Dyspnée. Toux. Palpitations. Pas d'expectorations hémoptoïques. La malade prend le lit par intermittences et ne reçoit aucun toni-cardiaque, sauf dans les derniers jours de la gestation, où elle est hospitalisée à Saint-Antoine. Accouchement spontané à terme sans incident. La malade n'allait pas. Les suites de couches sont d'abord assez bien tolérées. Mais trois semaines après l'accouchement, crise d'asystolie plus sérieuse que les précédentes. Dyspnée. Œdème des membres inférieurs. Tachycardie, etc.

Entre la septième gestation et la gestation actuelle, la malade est constamment en état d'insuffisance cardiaque. Traitement digitalique d'entretien.

Gestation actuelle. D. R. 20 août 1929. Les trois premiers mois de la gestation sont bien tolérés, sous l'influence du traitement digitalique et du régime lacté.

Au cours du 3^e mois, aggravation manifeste : toux, œdèmes des membres inférieurs, oligurie.

Le 7 février : syncope et expectoration sanglante.

Le 9 février : La malade entre à la clinique Baudelocque.

Examen médical. — Pâleur. Cyanose des lèvres. Dyspnée. Œdème des jambes. Foie non douloureux. Congestion de la base gauche. Matité et diminution du murmure vésiculaire à la base droite. La pointe du cœur, dont l'impulsion est vive et violente, bat dans le 6^e espace. L'auscultation montre : un rythme rapide (104) mais assez régulier, un souffle systolique de la pointe, T. A. 10.5/6 (Vaquez).

Examen obstétrical. — Utérus plus volumineux que ne le comporte l'âge présumé de la gestation. B. d. C. difficilement perçus ; parties molles souples, col porteurs de cicatrices de déchirures anciennes.

Le 14 février : En présence d'un état toujours inquiétant qui n'a aucune tendance à s'améliorer malgré le traitement digitalique, M. Couvelaire décide d'interrompre la gestation par opération césarienne corporéale, sous anesthésie localisée.

Intervention (M. Portes). Laparotomie sous anesthésie localisée.

On va immédiatement à la recherche de la trompe gauche, infiltration du mésosalpinx à la novocaïne. Section de la trompe au tiers moyen entre deux ligatures. Enfouissement des moignons. Les annexes droites étant plus en arrière, et moins facilement accessibles, on décide pour éviter des manœuvres douloureuses, de vider l'utérus avant de procéder à la section de la trompe droite.

La cavité utérine étant ouverte, on procède successivement, au décollement manuel de deux œufs distincts.

Le premier placenta est inséré sur la face antérieure au niveau de l'incision d'hystérotomie, le deuxième est inséré sur le segment inférieur en arrière.

Suture de la paroi utérine en deux plans.

On se porte alors vers la trompe droite qui est sectionnée au tiers moyen après injection à la novocaïne du mésosalpinx.

Suture de la paroi abdominale en deux plans.

Au cours de l'intervention, qui a duré 50 minutes, et qui semble avoir été de bout en bout à peu près indolore, on a utilisé 60 cm. de solution de novocaïne. Après l'opération, le poulx est bon, régulier et bien frappé. La femme ne présente aucune tendance lypothymique.

Les suites opératoires étant bonnes, la femme quitte la clinique le 8 mars.

Le 3 août 1923 : Cette malade entre de nouveau à la clinique Baudelocque, dans un état d'anémie inquiétant dû à la répétition de métrorragies rebelles à tous traitements. On décide de pratiquer immédiatement une hystérectomie supra-vaginale.

Intervention (M. Portes). Anesthésie localisée de la paroi abdominale. Laparotomie.

Le corps utérin, chez cette grande multipare, est facilement amené dans le champ opératoire. Infiltration massive à la solution anesthésique des deux ligaments larges, de la zone intervésico utérine et des deux ligaments utéro-sacrés. N'ayant à exercer aucune traction notable sur l'utérus, l'hystérotomie supra-vaginale peut être pratiquée suivant la technique habituelle sans éveiller de douleurs.

Péritonisation. Fermeture de la paroi abdominale en trois plans sans drainage.

A la suite de cette deuxième intervention, l'état général de la malade s'améliore rapidement. Elle quitte la clinique en bonne santé, mais le mois suivant, en proie à une crise aiguë de folie cardiaque, elle se jette dans la Seine et se noie. Elle accusait d'ailleurs depuis plusieurs années des impulsions au suicide

Obs. 41 (1) (188 de 1927). — Rétrécissement mitral.

Asystolie. Interruption de la gestation au 7^e mois par césarienne corporéale sous anesthésie localisée. Section bilatérale des trompes.

Mme G..., 26 ans, enceinte pour la troisième fois.

Première gestation en 1922, bien tolérée, accouchement prématuré spontané au cours du huitième mois, d'un enfant vivant.

2^e gestation 1925. Dès le début apparition d'une dyspnée continue avec crachats hémoptoïques, accouchement spontané au 7^e mois d'un enfant vivant. Après l'accouchement, amélioration à tel point sensible que l'allaitement est possible pendant 9 mois.

Entre la deuxième gestation et la gestation actuelle, état satisfaisant.

Gestation actuelle ; Gestation actuelle. D. R. 30 mai 1926 : La malade qui, allaitant son enfant, ne se savait pas enceinte est reprise des mêmes symptômes qu'à la gestation précédente, dyspnée, toux, etc... Elle consulte un médecin qui découvre une gestation de 4 mois.

Le 1^{er} décembre 1926 : La femme se sentant toujours essoufflée et souffrant du ventre est venue consulter à la clinique Baudelocque où elle est admise immédiatement.

Examen obstétrical. — Gestation de 6 mois, fœtus vivant.

Examen médical. — Dyspnée marquée, toux, expectoration un peu rosée, pas de cyanose, pas d'œdème des membres inférieurs.

Examen de l'appareil pulmonaire : Submatité des sommets matité des bases, vibrations abolies dans les mêmes régions, frottements et râles congestifs.

Examen de l'appareil circulatoire. — Pouls petit et rapide,

(1) Cette observation a été publiée par M. Portès dans *Gynécologie et Obstétrique*, juillet 1929.

la pointe du cœur bat dans le 5^e espace en dedans de la ligne mamelonnaire. Auscultation difficile en raison de la tachycardie, mais on trouve à la palpation un frémissement cataire et à l'auscultation de la pointe un roulement diastolique. En raison de la décompensation, on ne perçoit pas de souffle ni de dédoublement T. A. 11.7 (Vaquez). Foie ne débordant pas les fausses côtes. Quantité d'urine : 1 litre.⁵

Dans la nuit du 22 au 23 janvier, crise de dyspnée brutale. Hémoptysie remplissant un crachoir. Morphine, ventouses scarifiées : amélioration.

Le 25 janvier : L'état cardio-pulmonaire s'aggravant, M. Couvelaire décide d'interrompre la gestation par césarienne sous-anesthésie localisée.

Intervention (M. Portes). Hystérotomie corporeale sous-anesthésie localisée, extraction d'un enfant de 2670 grammes. Délivrance sans difficulté, suture de l'utérus en deux plans, recherche des deux trompes qui sont sectionnées successivement entre deux ligatures et dont les moignons sont enfouis. Seul, le temps opératoire semble avoir été légèrement douloureux. Fermeture de la paroi en 3 plans

Dès la fin de l'opération, la malade s'est sentie beaucoup moins dyspnéique. Le poulx a toujours été bon, l'opération a été très bien supportée.

La malade quitte la clinique en bonne santé, un mois après avoir été opérée, l'enfant est mort le surlendemain de sa naissance.

Obs. 49 (356 de 1929). — Rétrécissement mitral. Accidents pulmonaires hémoptoïques à répétition. Interruption de la gestation au 6^e mois par césarienne corporeale sous anesthésie locale suivie de stérilisation.

Mme B..., 22 ans, 1^{re} gestation.

L'interrogatoire ne permet de relever dans ses antécé-

dents héréditaires et collatéraux rien de spécial à signaler.

Elle n'a présenté au cours de son enfance aucune atteinte rhumatismale nettement individualisée. Mais depuis longtemps elle se plaint de : dyspnée d'effort, palpitations, toux, bronchite à répétition qui ont attiré l'attention sur son appareil cardio-vasculaire et fait le diagnostic de lésion mitrale.

Réglée tardivement à 17 ans, les règles semblent avoir été toujours irrégulières comme abondance et comme date d'apparition.

A l'âge de 20 ans, (en janvier 1927) elle a présenté le premier accident sérieux de l'évolution de sa cardiopathie : une *hémoptysie* de sang rouge, rutilant, hémoptysie abondante et répétée qui a pu faire penser à l'existence d'une tuberculose pulmonaire en évolution. Mais les examens radiologiques et bactériologiques négatifs ont fait attribuer cet accident à son rétrécissement mitral.

La gestation a débuté au mois d'août 1928. Dès le mois de septembre, la malade a commencé à se plaindre en dehors de vomissements très abondants ayant entraîné un amaigrissement assez marqué, de l'exagération de ses symptômes fonctionnels habituels : dyspnée au moindre effort, palpitations, algies précordiales, point de côté dorsal, toux pénible.

Le 15 septembre 1927, elle a eu une deuxième *hémoptysie* assez abondante ayant duré quelques jours. Les symptômes fonctionnels, d'autre part, se sont encore exagérés.

En janvier 1928, elle a été hospitalisée à l'hôpital Cochin où l'on a confirmé l'origine cardiaque de ces hémoptysies.

Elle entre le 2 février à la clinique Baudelocque et, dans la nuit du 2 au 3 février, elle présente de nouveau une *hémoptysie* de sang rouge assez abondante. Cette hémoptysie dure trois jours.

Examen obstétrical. — Gestation de 5 mois, hauteur utérine : 18 centimètres, bruits du cœur fœtal non perçus.

Examen médical. — Rétrécissement mitral à symptomatologie typique, pouls régulier battant aux environs de 100 ; tension artérielle : 12 1/2/5 (Vaquez). Pas d'œdèmes des membres inférieurs. Foie normal. Diurèse satisfaisante, pas d'albuminurie. A l'examen du poumon : râles congestifs aux deux bases.

Le 12 février, la malade expectore de nouveau des crachats *hémoptoïques* très abondants et spumeux. Dyspnée vive. Pouls battant à 130, tension artérielle 7/6 (Vaquez).

En raison de ces accidents pulmonaires graves, traduisant l'association d'œdème pulmonaire subaigu et d'hémoptysies répétées, M. le Pr Couvelaire décide de pratiquer l'interruption de la gestation.

En raison de l'atrésie vaginale due à la primiparité M. Portes préfère utiliser la voie abdominale.

Intervention (M. Portes). — Le 16 février, hystérotomie corporéale à l'anesthésie locale suivant la technique habituelle qui permet l'extraction d'un fœtus pesant 740 gr., ayant fait quelques inspirations. Extraction du placenta pesant 240 gr. On complète l'intervention par la ligature et la section des trompes.

Les suites opératoires ont été favorables : les symptômes fonctionnels se sont rapidement amendés ; cependant la tachycardie s'est maintenue assez longtemps à 100.

La malade est sortie le 30 mars.

Revue en septembre 1929, elle présente un état cardiaque relativement favorable : son cœur est régulier, battant à 64, tension artérielle 11/7 (Vaquez). Les symptômes fonctionnels persistent plus intenses qu'avant la gestation, commandant à la malade une existence de demi-repos et une surveillance médicale régulière. Elle a présenté de nouveau en mars 1929 une hémoptysie de sang noirâtre qui a duré 3 jours.

Obs. 50 (785 de 1928). — Double lésion mitro-aortique (insuffisance mitrale et insuffisance aortique). Asystolie. Hystérotomie corporéale à l'anesthésie localisée. Mort le 25^e jour.

Mme L..., 20 ans, 2^e gestation.

On ne trouve rien de spécial à signaler dans les antécédents héréditaires de cette malade, ni dans ses antécédents personnels jusqu'à l'âge de 12 ans.

A cet âge (en 1920) elle fit une crise de rhumatisme articulaire aigu : polyarticulaire, hyperthermique ayant nécessité un repos de 6 semaines et un traitement énergique au salicylate de soude. A ce moment on fit le diagnostic d'une cardiopathie.

1^{re} gestation en 1927, gestation bien supportée, ayant évolué sans accidents de décompensation cardiaque. Accouchement prématuré à 8 mois. Suites de couches normales. La malade a pu allaiter son enfant pendant plusieurs mois.

2^e gestation ayant débuté à la fin de septembre 1927. Dès le début de la gestation, la malade se plaint de fatigue générale, de toux, de dyspnée d'effort, d'œdème péri-malléolaire. Tous ces symptômes se sont atténués sous l'influence du repos.

En janvier 1928, elle consulte un médecin qui diagnostique une gestation de 3 mois 1/2 et ne fait au point de vue cardiaque aucune prescription spéciale.

De janvier à mars 1928, tous les symptômes précédemment notés s'aggravent ; les œdèmes augmentent et il apparaît une albuminurie assez considérable ayant nécessité un régime lacto-végétarien déchloruré. Malgré cette thérapeutique ces symptômes ne font que s'accroître et la malade entre à l'hôpital le 3 avril 1928.

A son entrée elle présente :

— un œdème considérable ayant envahi les membres infé-

rieurs, les organes génitaux externes, la paroi abdominale, la face.

— une dyspnée extrêmement vive avec polypnée.

A l'examen du cœur on constate l'existence d'une double lésion valvulaire : insuffisance mitrale associée à une insuffisance aortique du type Corrigan. D'autre part, on entend un bruit de galop absolument typique.

Le pouls est tendu, vibrant, régulier (cependant quelques extra-systoles par minute). Tension artérielle 14 (la minima étant très difficile à prendre, aux environs de 4)

A l'auscultation du poumon on entend des râles de bronchite disséminés dans tout le thorax et des râles de congestion des bases.

Les urines sont foncées, légèrement diminuées de quantité (800 à 1000 gr.) ; elles contiennent une forte quantité d'albumine (3 gr.).

L'examen obstétrical montre une gestation normale de 7 mois environ, avec enfant vivant.

Le traitement suivant est institué : ventouses scarifiées, solubaïne, huile camphrée.

Malgré cette thérapeutique les œdèmes persistent, le pouls reste rapide aux environs de 100, l'albuminurie baisse légèrement (1 à 2 gr.). Urée sanguine égale 0,36.

Le 13 avril en présence de l'augmentation de la dyspnée, de l'accélération du pouls qui se maintient au-dessus de 100, et d'autre part, de l'inactivité du traitement, M. le Pr Couvelaire décide d'interrompre la gestation.

Le 13 avril, hystérotomie corporéale à l'anesthésie localisée (M. Portes). Intervention pratiquée suivant la technique habituelle permettant l'extraction d'un enfant vivant pesant 1750 gr. et l'extraction du placenta pesant 320 gr. L'opération est complétée par la section et la ligature des trompes.

Après l'intervention la dyspnée a tendance à diminuer, le pouls devient plus régulier battant aux environs de 100 ;

mais les urines restent rares (500 gr.) et d'autre part les signes pulmonaires, traduisant un gros encombrement dans la petite circulation persistent.

Le 23 avril, la malade présente assez brusquement un état subcomateux accompagné de signes d'hémiplégie gauche. Il semble que ces signes nerveux soient en rapport avec une embolie cérébrale.

Dans les jours qui suivent, on assiste malgré la thérapeutique active employée (régime lacté intégral, injections intra-veineuses d'ouabaïne, ventouses scarifiées) à la persistance et à l'aggravation progressive de cet état d'insuffisance cardiaque très accentuée ; la diurèse cependant s'étant améliorée.

La malade meurt assez subitement dans la nuit du 7 au 8 mai.

Obs. 51 (780 de 1929). — Rétrécissement mitral. Accidents pulmonaires subaigus ayant nécessité l' interruption au sixième mois par hystérotomie corporéale. Mort le 7^e jour.

Mme P..., 24 ans, 1^{re} gestation.

Dans ses antécédents héréditaires nous trouvons que son père est mort à 51 ans atteint d'une cardiopathie. D'autre part, elle a 5 frères et sœurs bien portants, six autres sont morts en bas âge.

Réglée à 15 ans, toujours régulièrement.

Chorée à 8 ans, ayant évolué avec des alternatives jusqu'à l'apparition des règles.

Crise de rhumatisme articulaire aigu légère à 16 ans.

Les premiers troubles cardiaques sont apparus à 18 ans : dyspnée d'effort de moyenne intensité, palpitations. La malade n'a jamais présenté de signes de décompensation car-

diague ; elle n'a jamais présenté d'autres poussées articulaires.

Première gestation, actuelle. Dernières règles : 13 au 15 octobre 1928.

Dès les premières semaines de la gestation, la dyspnée d'effort s'est considérablement exagérée s'accompagnant, d'autre part, de dyspnée de décubitus, extrêmement pénible, entraînant de l'insomnie.

En janvier 1929, elle a eu une infection grippale qui n'a duré que quelques jours mais dont la convalescence a été longue. Cette infection grippale a encore exagéré l'intensité des symptômes fonctionnels.

Au milieu du mois de mars, elle a été soignée pendant quelques jours à l'hôpital Andral pour phénomènes pulmonaires, paroxystiques ayant nécessité à deux reprises une saignée et un traitement digitalique.

Elle entre le 30 mars à la clinique Baudelocque.

Examen obstétrical. — Gestation normale de 5 mois $1/2$, enfant vivant.

Examen médical. — Rétrécissement mitral typique (frémissement, roulement diastolique, éclat du premier bruit, doublement du deuxième bruit) ; pouls : battant à 84, régulier, sans extra-systoles ; tension artérielle : 11/7 (Vaquez). Foie : déborde de un travers de doigt le rebord caustal ; pas d'oligurie, ni d'œdèmes ; poumons : râles de congestion aux deux bases.

Depuis son entrée à l'hôpital malgré le repos, malgré le régime lacto-végétarien institué, la dyspnée de décubitus persiste, s'exagérant quelquefois la nuit en crises pseudo-asthmatiforme ; il en résulte une insomnie extrêmement pénible pour la malade.

Dans la soirée du 8 avril, elle présente : une crise dyspnéique avec polypnée sans toux, ni expectoration. Pouls : 96. Tension artérielle : 9/3. L'auscultation permet d'entendre sur la moitié inférieure des deux champs pulmonaires des

râles crépitants de congestion œdémateuse. On fait à cette malade une saignée de 300 grammes, arrêtée par des lipothymies, et on met six ventouses scarifiées sur la base du thorax. Sous l'influence de cette thérapeutique associée à l'huile éthéro-camphrée et à la digitaline, la dyspnée se calme. Tension artérielle après la crise : 7 1/2-4 1/2.

Le 9 avril, l'état de la malade est toujours assez précaire, la dyspnée persiste s'accompagnant de polypnée (44 R). On entend toujours aux bases les râles précédemment notés. Le poulx est petit, battant à 118, tension artérielle : 8 4 1/2.

En présence de ce tableau clinique traduisant une insuffisance myocardique à prédominance d'accidents pulmonaires, M. Portes décide d'interrompre immédiatement la gestation.

Hystérotomie corporeale à l'anesthésie locale (novocaïne) ; extraction d'une fille vivante pesant 720 gr. morte une heure après ; extraction du placenta pesant 240 gr. L'intervention bien supportée au début doit être rapidement terminée au moment où l'on se préparait à pratiquer la section des trompes car la malade présente des tendances syncopales.

Les suites opératoires relativement favorables pendant deux jours se sont aggravées progressivement :

- par l'apparition des troubles psychiques marqués (agitation maniaque, état confusionnel intense).
- par la persistance des symptômes pulmonaires s'accompagnant d'élévation thermique progressive.

La malade est décédée le 16 avril par collapsus cardiaque

CATÉGORIE B

Observations cliniques « d'accidents légers »

(48 observations)

1° Rétrécissement mitral : 29 observations.

2° Maladie mitrale : 12 observations.

3° Insuffisance mitrale : 7 observations.

Nous n'avons retenu dans ces observations que les principaux éléments cliniques, sur lesquels nous nous sommes appuyé pour l'étude des accidents légers,

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

Obs. 52 (918 de 1920). — Mme B..., 27 ans, 2^e gestation. Rhumatisme articulaire aigu à 7 et à 11 ans.

1^{re} gestation assez bien supportée (accouchement prématuré à 8 mois).

2^e gestation actuelle. Dyspnée assez vive, légère albuminurie. Arythmie extrasystolique.

Accouchement prématuré à 8 mois. Suites de couches sans incidents.

Obs. 53 (1044 de 1920). — Mme C..., 26 ans, 1^{re} gestation. Rhumatisme articulaire aigu (3 crises à 12, 15 et 23 ans). Depuis l'âge de 15 ans dyspnée d'effort.

Gestation : augmentation des signes fonctionnels, tachycardie, quelques extra-systoles. Albuminurie légère.

Forceps : extraction d'un enfant vivant pesant 2400 gr. Suites de couches normales.

Obs. 54 (1310 de 1920) (1). — Mme D..., 33 ans. 1^{re} gestation. Crise de rhumatisme articulaire aigu à 17 ans. Depuis, dyspnée, palpitations. A fait, avant sa gestation, plusieurs crises d'hyposystolie.

(1), Observation publiée par MM. Lévy Solal et Cleisz : *Bulletin Société Obstétrique Gynécologie*, Paris janvier 1921.

Gestation : a eu au 3^e mois quelques crachats hémoptoïques ; après ces incidents, rien à signaler.

Travail : travail long, gêne respiratoire, angoisse.

Incision du col à dilatation de 5 francs. *Forceps*. Enfant vivant pesant 3070 gr. Légère tachycardie des suites de couches.

Obs. 55 (1794 de 1920). — Mme B..., 49 ans. 2^e gestation.

1^{re} gestation, bien supportée, accouchement d'un enfant vivant pesant 2500 gr.

Crise de rhumatisme articulaire aigu à 47 ans, un mois après l'accouchement. Atteinte d'endocardite mitrale.

2^e gestation : Dyspnée assez vive, palpitations. Pouls régulier bien frappé. Accouchement naturel, enfant pesant 2950 gr. Suites de couches normales.

Obs. 56 (2070 de 1920). — Mme R..., 34 ans. 4^e gestation.

R. A. A. à 20 ans, avec crises répétées jusqu'à 22 ans. Diagnostiqué de la cardiopathie à ce moment.

1^{re} gestation, 2^e gestation, 3^e gestation bien supportées.

4^e gestation : Dyspnée d'effort et dyspnée paroxystique, pseudo-asthmatiforme, tachycardie. Pouls régulier (98 à 100).

Accouchement naturel à terme (3080 gr.). Suites de couches normales.

Obs. 57 (189 de 1921). — Mme M..., 37 ans. 3^e gestation.

Pas de R. A. A. nettement mis en évidence.

1^{re} gestation (à 30 ans) bien tolérée, enfant vivant.

2^e gestation (à 35 ans) : Accès dyspnéique paroxystique pendant la gestation.

3^e gestation : Bien supportée, jusqu'au 7^e mois : Dyspnée assez vive, nécessitant le repos absolu. Accouchement naturel à terme (2980 gr.). Suites tout à fait normales.

Obs. 58 (406 de 1921). — Mme R..., 38 ans. 2^e gestation.
Crise de R. A. A. légère à 13 ans. Rétrécissement mitral associé à insuffisance aortique (type Corrigan).

1^{re} gestation : Très bien supportée (cardiopathie ignorée),

2^e gestation : Accentuation de la dyspnée d'effort. Pouls (72) avec extrasystoles. Pas de congestion des bases pulmonaires. Accouchement naturel (2770 gr.). Suites de couches normales.

Obs. 59 (519 de 1921). — Mme C..., 29 ans. 1^{re} gestation.

Pas de signes fonctionnels cardiaques avant la gestation. Pas de R. A. A. mis en évidence. Dès le début de la gestation apparition de dyspnée d'effort, palpitations, tachycardie (94 à 100) avec ébauches de crises de tachycardie paroxystique. Accouchement naturel à terme (3500 gr.). Suites de couches normales.

Obs. 60 (1098 de 1921). — Mme P..., 28 ans. 1^{re} gestation :

Apparition de troubles fonctionnels cardiaques à l'âge de 15 ans. Crise d'asystolie assez sévère à l'âge de 25 ans.

Gestation : elle a eu à 2 reprises des hémorragies au 5^e et au 6^e mois. Dyspnée paroxystique pseudo-asthmatiforme à plusieurs reprises. Tachycardie. Accouchement prématuré à 6 mois 1/2. Suites de couches sans incidents.

Obs. 61 (1101 de 1921). — Mme L..., 33 ans. 3^e gestation.

Pas de signes fonctionnels cardiaques ni dans l'enfance, ni dans l'adolescence.

1^{re} gestation à 20 ans, bien supportée ; accouchement prématuré à 8 mois (2250 gr.).

2^e gestation à 24 ans ; apparition de dyspnée assez vive, dyspnée d'effort et de décubitus. Accouchement naturel près du terme (2750 gr.).

3^e gestation actuelle : Dyspnée non augmentée. Pouls ré-

gulier. T. A. : 16 1/2 9. Accouchement naturel (2580 gr.).
Suites de couches normales.

Obs. 62 (1182 de 1921). — Mme X., 37 ans. 1^{re} gestation.

Pas de R. A. A. nettement mis en évidence ; pas de troubles cardiaques.

Aurait eu en septembre 1920 une crise dyspnéique paroxystique avec expectoration mousseuse rosée, qui semble avoir été une crise d'œdème aigu assez légère.

1^{re} gestation : à la fin du 4^e mois, crise dyspnéique assez légère, de congestion œdémateuse qui cède en 24 heures ; à la fin du 6^e mois répétition des mêmes phénomènes. Accouchement prématuré au 8^e mois. Suites de couches normales.

Obs. 63 (1587 de 1921). — Mme B., 27 ans.

A 18 ans crise légère de R. A. A. Depuis son adolescence bronchites hivernales fréquentes.

1^{re} gestation : à la fin du 1^{er} mois, après léger point de côté, crachats hémoptoïques. Dyspnée pendant toute la gestation. Pas de tachycardie au repos, ni après l'effort. Accouchement naturel (2780 gr.). Suites de couches normales.

2^e gestation : Avortement spontané de 2 mois 1/2. Pas de troubles cardiaques.

Obs. 64 (499 de 1922). — Mme D., 29 ans. 1^{re} gestation.

Cardiopathie mitro-aortique rhumatismale (rétrécissement mitral et insuffisance aortique).

1^{re} gestation : Troubles fonctionnels plus accusés (dyspnée d'effort, palpitations). Légère tachycardie (90).

Forceps à dilatation complète ; enfant vivant (3000 gr.).
Suites de couches normales.

Obs. 65 (731 de 1922). — Mme D., 22 ans. 1^{re} gestation.

Crise de R. A. A. à 19 ans compliquée d'endocardite mitrale. Au début de la gestation ; vomissements très abon-

dants, dyspnée très vive à partir du 3^e mois. Palpitations. Pas d'autres troubles. Accouchement naturel (3330 gr.), Suites de couches normales.

Obs. 66 (1049 de 1922). — Mme G. ., 26 ans. 1^{re} gestation.

Trois crises de R. A. A. à 11, 20 et 25 ans. Cardiopathie absolument bien supportée jusqu'au début de la gestation. A ce moment apparition de dyspnée d'effort et de décubitus. Tachycardie 100. Pas d'autres symptômes de défaillance myocardique.

Forceps à dilatation complète pour éviter la fatigue des efforts expulsifs (enfant 3200 gr.).

Suites de couches normales.

Obs. 67 (1635 de 1922). — Mme D. ., 26 ans. 3^e gestation.

Crises de R. A. A., à 15 ans et à 24 ans.

1^{re} gestation : Avortement de 4 mois.

2^e gestation : Pas de troubles fonctionnels cardiaques, mais hémorragies par placenta-prævia.

3^e gestation : Dès le début de la gestation : Palpitations, dyspnée d'effort. Vers le milieu, dyspnée de décubitus assez vive, diminution légère de la diurèse.

Accouchement naturel à terme (3000 gr.). Suites de couches normales.

Obs. 68 (34 de 1923). — Mme B..., 25 ans. 4^e gestation.

Depuis l'âge de 15 ans, dyspnée d'effort, palpitations.

1^{re} gestation : Augmentation de la dyspnée. Accouchement naturel à terme.

2^e gestation : Accouchement naturel à terme.

3^e gestation : Accouchement naturel à terme. Palpitations, angoisses à la fin de la période d'allaitement.

4^e gestation : Actuelle. Au 2^e mois, augmentation de la dyspnée, palpitations, tendances syncopales. Pas de tachy-

cardie, pouls régulier. Accouchement naturel à terme (3400 gr.). Suites de couches normales.

Obs. 69 (1004 de 1923). — Mme M..., 20 ans. 1^{re} gestation.

Cardiopathie ignorée jusqu'au début de la gestation. A ce moment apparition de troubles fonctionnels cardiaques banaux. Accouchement naturel à terme (3100 gr.). Immédiatement après l'accouchement ; sensation de gêne respiratoire, cyanose ; on fait une saignée de 400 gr. et les signes s'amendent. Rien à signaler dans les suites de couches.

Obs. 70 (332 de 1924). — Mme G..., 28 ans. 2^e gestation.

Depuis l'âge de 19 ans elle se plaint de dyspnée, de palpitations, signes apparus à l'établissement de la fonction menstruelle.

1^{re} gestation : légère augmentation de la dyspnée. Accouchement naturel à terme (3000 gr.).

2^e gestation : Augmentation de la dyspnée et des palpitations, légère tachycardie avec quelques extrasystoles.

Forceps à dilatation complète pour aggravation de la dyspnée (enfant pesant 2950 gr.).

Dans les suites de couches, tachyarythmie transitoire, les 3^e et 4^e jours, traitée par la digitaline.

Obs. 71 (646 de 1924), — Mme F..., 26 ans, 3^e gestation.

Pas de troubles fonctionnels, cardiaques, avant la 1^{re} gestation, pas de R. A. A.

1^{re} gestation, bien tolérée ; accouchement prématuré à 7 mois 1/2.

2^e gestation, bien tolérée ; accouchement prématuré à 7 mois.

3^e gestation, actuelle : Dyspnée d'effort et dyspnée paroxystique à type pseudo-asthmatiforme. Légère diminution de la diurèse. Accouchement naturel à terme (3280 gr.). Rien à signaler dans les suites de couches.

Obs. 72 (228 de 1925). — Mme C..., 21 ans, 2^e gestation.
Dyspnée d'effort et palpitations depuis l'âge de 14 ans, avec crises de dyspnée de décubitus.

1^{re} gestation : Aucun trouble cardiaque pendant cette gestation.

2^e gestation, actuelle : Dyspnée plus marquée à partir du 5^e mois de la gestation. Aurait fait à ce moment une crise de tachycardie paroxystique. Léger œdème des membres inférieurs. Pouls régulier. Bonne diurèse. Accouchement naturel à terme (3030 gr.). Suites de couches normales. •

Obs. 73 (1491 de 1925). — Mme G..., 23 ans, 1^{re} gestation.
Depuis la puberté apparition de dyspnée d'effort. Pas de R. A. A.

1^{re} gestation : Dyspnée d'effort augmentée. Léger œdème malléolaire. Pas de tachycardie, ni d'extrasystolie. Diurèse satisfaisante.

Accouchement naturel à 8 mois 1/2 (2650 gr.). Suites de couches normales.

Obs. 74 (218 de 1926). — Mme C..., 40 ans, 2^e gestation
1^{re} gestation à 22 ans, accouchement naturel à terme (4 kg.).

A 33 ans, grippe et crise de R. A. A.

2^e gestation actuelle : Crises dyspnéiques à type de pseudo-asthme à partir du 4^e mois. Phénomènes de décompensation cardio-pulmonaire assez légère et ayant bien réagi aux tonocardiaques. Léger œdème des membres inférieurs. Accouchement (bien supporté) naturel à terme (3020). Suites de couches normales.

Obs. 75 (159 de 1924). — Mme J .., 23 ans, 1^{re} gestation.
Cyphoscoliose rachitique haute dans l'enfance.

Pas de troubles fonctionnels cardiaques, pas de R. A. A.

1^{re} gestation : Au 4^e mois, points de côté fugaces, crachats

hémoptoïques. Forceps à dilatation complète (3040 gr.).

Suites de couches : Température s'élève à partir du 5^e jour : le 11^e jour, température à 40°, point de côté thoracique (embolus par thrombo-phlébite pelvienne). Foyer d'hépatisation développé au niveau de cet infarctus ; mort le 19^e jour.

Obs. 76 (418 de 1928). — Mme C..., 21 ans, 1^{re} gestation.

Avant la gestation la malade n'éprouvait aucun trouble d'origine cardiaque.

Dès le début de la gestation : palpitations ; lipothymies. Dyspnée d'effort et à type de pseudo-asthme. Pas d'autres signes.

Forceps à dilatation complète (4300 gr.). Délivrance artificielle pour hémorragie.

Suites de couches normales.

Obs. 77 (2586 de 1928). — Mme B..., 37 ans, 8^e gestation.

Cinq gestations ayant évolué normalement avant une première atteinte de R. A. A. à 29 ans.

Après le R. A. A. compliqué d'endocardite mitrale : 2 gestations ayant évolué sans incidents.

8^e gestation, actuelle : Apparition de dyspnée vive à partir du 7^e mois. Pouls régulier. Accouchement naturel à terme (3520 gr.).

Suites de couches. Très légère décompensation passagère des suites de couches, vite améliorée par le régime et les toni-cardiaques.

Obs. 78 (2615 de 1928). — Mme B.... 30 ans, 3^e gestation.

Les deux premières gestations ont été admirablement supportées au point de vue cardiaque ; signalons seulement qu'à deux reprises elle a eu des hémorragies de la délivrance.

3^e gestation, actuelle : Au 3^e mois, dyspnée, palpitations ; on fait le diagnostic de rétrécissement mitral. Quelques extrasystoles. Accouchement naturel (3740 gr.). Suites de couches : Phénomènes dyspnéiques plus marqués, extrasystoles ; tout s'arrange avec la digitale.

Obs. 79 (1759 de 1929) Mme C..., 25 ans, 1^{re} gestation.

Crises de R. A. A. à 17 ans et 23 ans.

A 24 ans, crise de décompensation cardiaque très nette ayant duré 1 mois.

1^{re} Gestation : Dyspnée d'effort. Algies précordiales ; diminution de la diurèse. Pas de tachycardie. Accouchement naturel (2950 gr.). Accidents légers d'insuffisance cardio-pulmonaire des suites de couches ayant nécessité la cessation de l'allaitement maternel.

Obs. 80 (1897 de 1929). — Mme L..., 34 ans, 2^e gestation.

Crise de R. A. A. , à 48 ans, compliquée d'endocardite mitrale.

1^{re} gestation en 1923 : gestation bien supportée.

En 1925 : Apparition de dyspnée d'effort, de palpitations.

2^e gestation : Exagération de ces signes précocement :

Apparition au 5^e mois de dyspnée très vive, d'œdème des membres inférieurs. Tout s'arrange grâce à un traitement toni-cardiaque.

Accouchement gémellaire (2650 et 2830 gr.), bien supporté.

Légère tachyarythmie des suites de couches.

2^o MALADIE MITRALE

Obs. 81 (632 de 1920). — Mme Lh..., 40 ans, 10^e gestation.

Pas de troubles fonctionnels cardiaques dans l'enfance et dans l'adolescence.

R. A. A. (crises sérieuses à 21 ans et à 30 ans).

— Les 8 premières gestations ont été bien supportées au point de vue cardiaque et se sont terminées : 6 à terme, et 2 avortements.

— La 9^e et la 10^e gestation ont été suivies à la clinique Baudelocque. Signes fonctionnels cardiaques légers, pas d'oligurie ni d'œdèmes ; mais *tachycardie intermittente* sans troubles du rythme (pouls passant facilement de 80 à 110 et 120). Ces deux gestations se sont terminées par des accouchements naturels à terme ; enfants vivants pesant respectivement 3880 gr. et 4630 gr. Suites de couches normales.

Obs. 82 (682 de 1920). — Mme B..., 26 ans, 1^{re} gestation.

Crise de R. A. A. , à 13 ans ; diagnostic de maladie mitrale ; bronchites hivernales à répétition.

1^{re} gestation : Dyspnée d'effort très marquée, fatigue générale dès le début de la gestation. Pouls régulier (80 à 84). Pas d'œdèmes. Pas de signes pulmonaires.

Forceps (3310 gr.). Dyspnée. Tachyarythmie à la fin du travail. Tachycardie pendant les suites de couches.

Obs. 83 (1313 de 1921). — Mme C..., 24 ans, 2^e gestation.

Crises de R. A. A. à 6 ans, 14 et 23 ans. Cardiopathie mitro-aortique (maladie mitrale et insuffisance aortique du type Corrihan). Lésion bien compensée.

1^{re} gestation : Accouchement prématuré à 7 mois ; la gestation avait été assez bien tolérée. Signalons cependant à partir du 5^e mois œdèmes et légère albuminurie.

2^e gestation, actuelle : A la fin de la gestation quelques petites crises dyspnéiques nocturnes, à type de pseudo-asthme. Accouchement naturel, 2600 gr. Suites de couches normales.

Obs. 84 (1706 de 1921). — Mme H..., 23 ans, 1^{re} gestation.

Crises assez sévères de R. A. A. à 10 ans, 12 ans, 14 ans (la dernière intriquée avec la chorée).

Depuis l'âge de 21 ans, dyspnée d'effort, palpitations avec algies précordiales.

1^{re} gestation : Assez bien supportée : Signalons seulement à partir du 6^e mois quelques œdèmes des membres inférieurs et une légère diminution de la diurèse.

Accouchement naturel près du terme (2770 gr.). Rien à signaler dans les suites de couches.

Obs. 85 (507 de 1924). — Mme B..., 20 ans, 1^{re} gestation.

Pas de signes fonctionnels cardiaques, ni dans l'enfance, ni dans l'adolescence.

A 19 ans, crise de R. A. A. qui dure 2 mois. Après cette crise, endocardite mitrale : Dyspnée d'effort, palpitations, algies précordiales. Tous ces symptômes ont été exagérés dès le début de la gestation : pas d'autres symptômes sérieux. Accouchement naturel (2630 gr.). Suites de couches normales.

Obs. 86 (795 de 1924). — Mme J..., 39 ans, 1^{re} gestation.

Aurait eu 2 ans avant sa gestation une crise de R. A. A. qui semble avoir été assez nette, polyarticulaire et hyperthermique.

1^{re} gestation : Bien supportée jusqu'au 7^e mois. A ce moment apparition d'albuminurie, céphalée. Troubles ocu-

laïres. T. A. : 25.12 (Vaquez-Laubry). Vomissements, diarrhée. Deux crises d'éclampsie convulsive. Saignée. Le lendemain des crises : expulsion d'un fœtus mort-né pesant 1400 gr. Placenta présentant des infarctus anciens et récents. Suites de couches normales. T. A. 16/8.

En résumé : Intoxication gravidique sévère au 7^e mois chez une primipare présentant une maladie mitrale, bien compensée, n'ayant entraîné qu'une légère arythmie extrasystolique.

Obs. 87 (1028 de 1924). — Mme S..., 24 ans.

Pas d'antécédents de R. A. A. nettement mis en évidence.

A 18 ans : grippe sévère : depuis quelques signes.

1^{re} gestation : Pas d'augmentation de ces légers troubles. Pouls régulier (72). Accouchement naturel à 8 mois (2310 gr.). Délivrance normale. Après la délivrance, hémorragie. Shock, par mauvaise rétraction utérine (ergotine, ouabaïne intraveineuse). Suites de couches normales.

2^e gestation : Dyspnée plus marquée. Œdèmes des membres inférieurs, légère albuminurie.

Accouchement prématuré (2320 gr.). Délivrance naturelle. Shock après la délivrance par mauvaise rétraction utérine. Rien à signaler dans les suites de couches.

Obs. 88 (1005 de 1925). — Mme A..., 23 ans, 1^{re} gestation.

R. A. A. à 12 ans. Troubles fonctionnels apparus à 21 ans. (Dyspnée, palpitations).

Gestation : A partir du 5^e mois, dyspnée d'effort très marquée, apparaissant au moindre mouvement.

Pas de tachycardie. Léger œdème des membres inférieurs. Forceps à dilatation complète (3620 gr.). Rien à signaler dans les suites de couches.

Obs. 89 (1158 de 1925). — Mme D..., 30. 1^{re} gestation.

Trois crises de R. A. A. à 24, 25 et 29 ans, avec atteinte d'endocardite mitrale.

Gestation : la dyspnée et les palpitations habituelles ont été notablement exagérées par la gestation.

Petite métrorragie isolée au 4^e mois.

Légère tachycardie (100). Accouchement naturel à terme (3580 gr.). Suites de couches normales.

Obs. 90 (38 de 1929). — Mme O..., 35 ans.

A 9 ans, coxalgie droite, à 30 ans, pleurésie séro-fibrineuse ponctionnée. Pas de lésions pulmonaires.

Trois gestations ayant évolué jusqu'à terme sans incidents, enfants vivants, allaitement maternel bien supporté.

4^e gestation actuelle : Cardiopathie bien tolérée. Signalons seulement une légère tachycardie (90 à 100) avec extrasystolie pendant la deuxième moitié de la gestation et les suites de couches.

Accouchement naturel près du terme (2620 gr.).

Obs. 91 (126 de 1929). — Mme B., 30 ans.

R. A. A. à 20 ans, compliqué d'endocardite mitrale diagnostiquée à la fin de la crise articulaire.

Six gestations ayant atteint le terme, sans entraîner le moindre incident au point de vue cardiaque :

7^e gestation, actuelle : Dyspnée d'effort plus vive. Palpitations douloureuses. Avortement à 5 mois 1/2. Suites normales.

Obs. 92 (1502 de 1929). — Mme L..., 26 ans, 1^{re} gestation.

R. A. A. à 18 ans, atteinte sérieuse généralisée avec albuminurie, ayant duré 1 mois. Pas de récurrences.

1^{re} gestation, actuelle : Augmentation légère de la dyspnée d'effort préexistante. Légère albuminurie.

Cardiopathie mitro-aortique complète (maladie mitrale et insuffisance aortique). Forceps pour fatigue maternelle. Hémorragie abondante. Shock. Délivrance artificielle. Après la délivrance artificielle, *état de shock grave* ; angoisse, lypo-

thymies, tachyarythmie (140 à 160). Puis tout s'arrange grâce aux toni-cardiaques.

Suites de couches : Infection puerpérale du type veineux (thrombo-phlébite pelvienne et phlegmatie du côté gauche).

Complications pulmonaires emboliques. Mort le 38^e jour.

3° INSUFFISANCE MITRALE

Obs. 93 (1975 de 1920). — Mme P..., 21 ans.

Crise de R. A. A. à 13 ans, dans l'évolution de laquelle on a diagnostiqué une insuffisance mitrale.

Lésion bien compensée.

1^{re} gestation, ayant évolué sans le moindre incident. Accouchement naturel à terme (3000 gr.).

2^e gestation : Légèrement moins bien supportée. Dyspnée, palpitations, ayant nécessité le repos presque absolu à partir du 5^e mois.

Accouchement naturel (3230 gr.). Suites de couches normales.

Obs. 94 (1638 de 1922). — Mme E..., 27 ans, 1^{re} gestation.

Depuis l'âge de 12 ans : palpitations, dyspnée ayant nécessité à plusieurs reprises un traitement digitalique.

1^{re} gestation : Accentuation de la dyspnée d'effort. Pas de tachycardie. Repos absolu pendant les 5 derniers mois de la gestation. Accouchement naturel à terme (2650 gr.). Rien à signaler dans les suites de couches.

Obs. 95 (265 de 1926). — Mme C..., 35 ans.

Trois crises de R. A. A. à 14 ans, 22 ans, et 31 ans, endocardite mitrale diagnostiquée dès la 1^{re} crise.

1^{re} gestation : Pas de signes de décompensation cardiaque, forceps.

2^e gestation : à la fin : œdèmes des membres inférieurs, extrasystoles. Césarienne pour rétrécissement du bassin et sclérose cicatricielle du col.

3^e gestation : Mêmes signes de décompensation légère. Césarienne itérative sous anesthésie à l'éther. Mort par syncope à la fin de l'intervention.

Obs. 96 (51 de 1925). — Mme R..., 39 ans.

Crise de R. A. A. à 36 ans assez légère ; mais déjà auparavant la malade présentait des troubles fonctionnels cardiaques assez légers.

Trois gestations antérieures à cette atteinte rhumatismale ayant évolué sans incidents jusqu'à terme.

4^e gestation, actuelle : Dyspnée d'effort, palpitations dès le début. Léger œdème des membres inférieurs. Quelques signes de bronchite à la fin de la gestation. Dyspnée exagérée à la fin du travail. Accouchement naturel (3420 gr.). Rien à signaler dans les suites de couches.

Obs. 97 (2248 de 1927). — Mme C..., 28 ans.

Crise de R. A. A. à 23 ans.

1^{re} gestation : Troubles légers (dyspnée, palpitations). Forceps après incision du col pour fatigue maternelle et dyspnée.

2^e gestation : Mêmes signes de légère décompensation. Pouls régulier. Accouchement naturel, présentation du siège (3400 gr.). Suites de couches normales.

Obs. 98 (2580 de 1927). — Mme L..., 27 ans.

Crise de R. A. A. à 18 ans, compliquée d'insuffisance mitrale.

Trois gestations précédentes ayant évolué tout à fait normalement jusqu'à terme.

4^e gestation, actuelle : Bien supportée, sauf pendant les 15 derniers jours : dyspnée, œdème des membres inférieurs. Congestion passive légère des bases pulmonaires. Accouchement naturel à terme (3570 gr.). Suites de couches normales.

Obs. 99 (2668 de 1927). — Mme V .., 22 ans, 1^{re} gestation.

A 10 ans : Chorée de Sydenham, grave, généralisée.

A 14 ans : On fait le diagnostic d'insuffisance mitrale, avec quelques signes fonctionnels (dyspnée d'effort, palpitations).

Gestation : Assez bien supportée : signalons seulement l'exagération de la dyspnée d'effort. Pas de tachycardie. Accouchement naturel à terme (3110 gr.). Rien à signaler dans les suites de couches.

CATÉGORIE A

Observations cliniques de gestations ayant évolué sans accidents cardiaques

(73 observations)

1° Rétrécissement mitral : 33 observations.

2° Maladie mitrale : 12 observations.

3° Insuffisance mitrale : 28 observations.

Nous ne donnons de ces observations qu'un résumé extrêmement succinct, n'en précisant que les principales caractéristiques.

1° RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

Obs. 100 (134 de 1920). — Mme S..., 41 ans.

Trois gestations ayant évolué jusqu'à terme, et n'ayant entraîné aucun accident. Cardiopathie absolument silencieuse.

Obs. 101 (248 de 1920). — Mme B..., 27 ans, 1^{re} gestation.

Lésion parfaitement compensée avant et pendant la gestation, qui s'est terminée par l'accouchement naturel à terme d'un enfant vivant.

Obs. 102 (776 de 1920). — Mme N..., 34 ans, 4^e gestation.

Crise assez sévère de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 20 ans, 1^{er} accouchement naturel à terme d'un enfant vivant; 2 gestations suivantes terminées par l'accouchement prématuré d'un enfant mort-né, 4^e gestation terminée par l'expulsion d'un fœtus mort et macéré (antécédents syphilitiques très nets). Pendant ces 4 gestations, la cardiopathie a été admirablement compensée.

Obs. 103 (2117 de 1920). — Mme P..., 17 ans, 1^{re} gestation.

Crise de rhumatisme articulaire aigu à 7 ans. Lésion toujours bien compensée avant et pendant la gestation. Accouchement naturel à terme d'un enfant vivant. Suites de couches normales.

Obs. 104 (57 de 1921). — Mme B..., 21 ans, 1^{re} gestation.

Cardiopathie toujours bien compensée, latente avant la gestation ; elle n'a été découverte qu'au moment de l'accouchement. Accouchement prématuré à 8 mois d'un fœtus présentant des stigmates syphilitiques indiscutables (pempigus, ascite, gros foie), gros placenta. Suites de couches normales.

Obs. 105 (138 de 1921). — Mme B..., 18 ans, 1^{re} gestation.

Crises de rhumatisme articulaire aigu extrêmement sévères (à 7 ans, 9 ans, 12 ans, 15 ans, 17 ans). Malgré la gravité de cette atteinte rhumatismale, qui s'est compliquée rapidement de rétrécissement mitral. cette cardiopathie a toujours été parfaitement compensée avant comme pendant la gestation. Accouchement prématuré à 8 mois d'un enfant vivant.

Obs. 106 (965 de 1921). — Mme I..., 39 ans, 5^e gestation.

Crises de rhumatisme articulaire aigu à 18 et 19 ans, dans l'évolution desquelles on a fait le diagnostic de rétrécissement mitral. Les 5 gestations ont toutes évolué sans incidents jusqu'à terme, et se sont terminées par l'accouchement naturel d'enfants vivants.

Obs. 107 (1336 de 1921). — Mme E..., 21 ans, 3^e gestation.

Pas de crise de rhumatisme articulaire aigu nettement mise en évidence ; mais dès l'enfance troubles fonctionnels cardiaques très nets, A l'âge de 19 ans hémoptysie apparue sans cause, qui a fait faire le diagnostic de la cardiopathie. 1^{re} gestation terminée par un avortement de 3 mois ; 2^e et 3^e gestation, bien tolérées, terminées par l'accouchement à terme d'enfants vivants.

Obs. 108 (1871 de 1921). — Mme M..., 35 ans, 2^e gestation.

Crise de rhumatisme articulaire aigu sévère ayant duré 3 mois à l'âge de 12 ans. 1^{re} gestation terminée par l'accouchement naturel à terme d'un enfant vivant ; cardiopathie bien compensée ; 2^e gestation : avortement de 4 mois par endométrite.

Obs. 109 (1924 de 1921). — Mme S..., 34 ans, 8^e gestation.

Pas de rhumatisme articulaire aigu dans ses antécédents mais chorée à l'âge de 16 ans. La cardiopathie a toujours été bien supportée au cours des 8 gestations que la malade a présentées et qui se sont toutes terminées par l'accouchement naturel à terme d'enfants vivants.

Obs. 110 (1991 de 1921). — Mme C..., 18 ans, 1^{re} gestation.

Chorée à l'âge de 9 ans. Pas de signes fonctionnels cardiaques dans l'enfance ni dans l'adolescence. Cardiopathie découverte au cours de la gestation qui s'est terminée par l'accouchement prématuré à 8 mois d'un enfant vivant.

Obs. 111 (702 de 1922). — Mme D..., 35 ans, 2^e gestation.

Depuis l'enfance la malade se plaint de dyspnée d'effort, de palpitations, qui ont attiré l'attention sur le cœur et fait faire le diagnostic de rétrécissement mitral. 1^{re} gestation très bien supportée terminée par l'accouchement naturel à terme. 2^e gestation, bien tolérée ; accouchement naturel à terme d'un enfant pesant 3800 gr. Suites de couches normales.

Obs. 112 (315 de 1924). — Mme R..., 20 ans, 1^{re} gestation.

Pas de R. A. A. nettement mis en évidence dans ses antécédents, gestation ; légère dyspnée d'effort et léger œdème

malléolaire à la fin de la gestation. Accouchement naturel à terme, délivrance normale. Rien à signaler dans les suites de couches.

Obs. 113 (35 de 1926). — Mme L..., 27 ans, 1^{re} gestation.

Rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 12 ans ayant récidivé pendant plusieurs années. Mais depuis l'enfance, la malade se plaint de palpitations et de dyspnée d'effort. Gestation : pas d'augmentation des symptômes fonctionnels cardiaques, pouls non accéléré, régulier. Accouchement naturel à terme d'un enfant pesant 3250 gr.

Obs. 114 (195 de 1926). — Mme R..., 29 ans, 1^{re} gestation.

Elle n'a présenté avant sa gestation aucun signe fonctionnel cardiaque. Au début de la gestation, apparition de palpitations qui attirant l'attention sur le cœur font faire le diagnostic de rétrécissement mitral. Grâce à une médication sédative et à des toni-cardiaques à dose minime, la gestation a été admirablement supportée et s'est terminée par l'accouchement naturel à terme d'un enfant vivant.

Obs. 115 (1028 de 1926). — Mme G..., 32 ans, 2^e gestation,

R. A. A. à 8 ans et 15 ans, compliqué d'endocardite mitrale diagnostiquée. Malgré cette lésion la malade a présenté 2 gestations, pendant lesquelles la cardiopathie a été absolument silencieuse et qui se sont terminées par des accouchements naturels à terme sans incidents.

Obs. 116 (1334 de 1926). — Mme L..., 20 ans, 1^{re} gestation.

Pas de symptômes fonctionnels avant la gestation. Pendant celle-ci la cardiopathie a été admirablement tolérée. Forceps pour lenteur de la période d'expulsion permettant l'extraction d'un enfant vivant pesant 2800 gr. Rien à signaler dans les suites de couches.

Os. 117 (1765 de 1926). — Mme B..., 27 ans, 1^{re} gestation.

R. A. A. à l'âge de 15 ans. Crise sévère ayant duré 6 mois, compliquée de rétrécissement mitral. Depuis cette époque la malade se plaint de légère dyspnée d'effort, de palpitations. Néanmoins, la gestation a été admirablement tolérée et n'a entraîné aucune exagération des signes fonctionnels. Forceps à dilatation complète pour éviter à la malade les fatigues de la période d'expulsion permettant l'extraction d'un enfant vivant pesant 3470 gr. Rien à signaler dans les suites de couches.

Obs. 118 (1809 de 1926). — Mlle L..., 19 ans, 2^e gestation.

La malade n'a présenté dans ses antécédents ni crise de R. A. A. ni troubles fonctionnels cardiaques. Ses deux gestations ont été admirablement tolérées au point de vue cardiaque et se sont terminées toutes deux par l'accouchement naturel d'enfants vivants.

Obs. 119 (33 de 1927). — Mme K..., 24 ans, 1^{re} gestation.

Depuis la puberté (à 16 ans) la malade se plaint de dyspnée d'effort. Pas de R. A. A. mis en évidence. La gestation a été bien tolérée grâce au régime, au repos relatif observés par la malade, et grâce à de petites doses répétées de digitale. Accouchement naturel à terme d'un enfant vivant.

Obs. 120 (1791 de 1927). — Mme C..., 23 ans, 3^e gestation.

Chorée à l'âge de 10 ans. R. A. A. à 19 ans, crise sévère, suivie d'endocardite rhumatismale. 1^{re} gestation ayant débuté 2 mois après la fin de sa crise de R. A. A. Dès le 3^e mois : dyspnée d'effort, palpitations, œdème malléolaire. Au 6^e mois : légère tachycardie avec arythmie et dyspnée. Accouchement à terme (forceps). Rien à signaler dans les

suites de couches ; 2^e gestation : accouchement prématuré à 6 mois, cardiopathie bien tolérée ; 3^e gestation : accouchement à terme.

Obs. 121 (51 de 1928). — Mme G..., 34 ans, 2^e gestation.

Depuis l'âge de 17 ans, la malade se plaint de palpitations, de dyspnée d'effort qui ont fait faire le diagnostic de rétrécissement mitral. La 1^{re} gestation a été admirablement tolérée et s'est terminée à terme par l'accouchement naturel d'un enfant vivant. 2^e gestation : bien supportée au début ; Hydramnios aigu par gestation gemellaire unichoriale. Signes fonctionnels, rapport avec la distension brusque de l'abdomen. Pas de signes d'insuffisance cardiaque. Interruption de la gestation spontanée au 6^e mois.

Obs. 122 (311 de 1928). — Mme G..., 19 ans, 1^{re} gestation.

R. A. A. à 13 ans, depuis, dyspnée d'effort et palpitations. La gestation n'a été marquée par aucune augmentation de ses symptômes fonctionnels ; elle s'est terminée par un accouchement naturel à terme d'un enfant vivant.

Obs. 123 (859 de 1928). — Mme R. ., 27 ans, 3^e gestation.

Pas de R. A. A. ni de symptômes fonctionnels avant les gestations. Première gestation : avortement de 2 mois. Les 4 gestations suivantes ont toutes évolué jusqu'à terme et se sont terminées par des accouchements naturels d'enfants vivants. La 5^e notamment gestation gemellaire unichoriale, n'a entraîné aucun symptôme fonctionnel grave, que pouvait cependant justifier la distension utérine marquée et à évolution rapide.

Obs. 124 (920 de 1928). — Mme B..., 30 ans, 4^e gestation.

Pas de R. A. A. nettement mis en évidence dans les anté-

cédents. Les 4 gestations ont été bien tolérées et ont évolué toutes jusqu'à terme ; accouchements naturels sans incidents, rien à signaler dans les suites de couches.

Obs. 125 (1966 de 1928). — Mme T..., 31 ans, 1^{re} gestation.

Crise de R. A. A. à 14 ans ; dans l'évolution de cette crise on a fait le diagnostic de rétrécissement mitral qui s'est accompagné de peu de symptômes fonctionnels. La gestation a été bien supportée ; et pour éviter les fatigues de la période d'expulsion on a pratiqué prophylactiquement à dilatation complète d'un forceps qui permet l'extraction d'un enfant vivant.

Obs. 126 (2486 de 1928). — Mme L..., 33 ans, 1^{re} gestation.

Crise de R. A. A. à 25 ans, crise assez sévère ayant duré 6 semaines. La cardiopathie mitrale a toujours été bien compensée avant et pendant la gestation ; accouchement naturel à terme d'un enfant vivant.

Obs. 127 (2489 de 1928). — Mme P..., 20 ans, 1^{re} gestation.

Depuis l'âge de 17 ans sans avoir présenté de crise de R. A. A. la malade se plaint par moments de dyspnée et de palpitations. Gestation bien tolérée, accouchement naturel à terme. Rien à signaler dans les suites de couches.

Obs. 128 (166 de 1929). — Mme R..., 21 ans, 1^{re} gestation.

Pas de R. A. A. ni de chorée dans les antécédents. Depuis l'âge de 8 ans la malade se plaint de palpitations assez pénibles et de dyspnée d'effort. Il s'agit d'une cardiopathie complète (rétrécissement mitral et insuffisance aortique). La

gestation qui a été bien tolérée se termine par un avortement de 4 mois 1/2, sans qu'on puisse mettre en évidence sa cause.

Obs. 129 (488 de 1929). — Mme C..., 24 ans, 1^{re} gestation.

Pas de symptômes fonctionnels cardiaques dans l'enfance ni dans l'adolescence, pas de R. A. A. Le diagnostic de la cardiopathie a été fait à l'âge de 21 ans: diagnostic clinique confirmé par la radiologie de rétrécissement mitral. A ce moment, la malade se plaignait fréquemment de palpitations ou de dyspnée légère. A 22 ans, la malade présente brusquement un accès de suffocation précédée d'un point de côté sans crachats hémoptoïques (embolie pulmonaire ?) En dehors de cela la cardiopathie a toujours été bien compensée. Gestation bien tolérée. Accouchement spontané près du terme d'un enfant vivant

Obs. 130 (1746 de 1929). — Mme C... 28 ans, 1^{re} gestation.

Crises de R. A. A. à 6 ans, et à 16 ans, crises sévères, ayant duré 3 mois, et ayant nécessité un traitement énergique par le salicylate de soude. Chorée à 16 ans; réapparition de mouvement choréïques dès le début de la gestation. Celle-ci a été bien supportée mais pour éviter l'expulsion on a fait un forceps qui a permis l'extraction d'un enfant vivant

Obs. 131 (1791 de 1929). — Mme R., 20 ans, 1^{re} gestation.

Depuis l'enfance dyspnée et palpitations assez vives. Pas de R. A. A. On fait dans l'enfance, assez précocement, le diagnostic de rétrécissement mitral. Gestation assez bien supportée dans son ensemble malgré une légère augmentation de la dyspnée d'effort et des algies précordiales. Accouchement naturel à terme d'un enfant vivant.

Obs. 132 (1829 de 1929). — Mme L..., 25 ans, 1^{re} gestation.

Crise de R. A. A., à 10, et à 12 ans, compliquée de rétrécissement mitral. Signes fonctionnels cardiaques légers avant la gestation, n'ayant subi aucune recrudescence pendant la gestation. Accouchement naturel à terme d'un enfant vivant.

2^o MALADIE MITRALE

Obs. 133 (266 de 1920). — Mme L..., 30 ans, 2^e gestation.

Crise de R. A. A. à 27 ans, compliquée d'endocardite mitrale. 1^{re} gestation : avortement de 4 mois. 2^e gestation : bien tolérée, terminée par un accouchement naturel près du terme d'un enfant vivant. Rien à signaler dans les suites de couches.

Obs. 134 (278 de 1920). — Mme M..., 10 ans, 1^{re} gestation.

A l'âge de 16 ans, la malade se plaignant de dyspnée d'effort et de toux fréquente, on examine son cœur, et on diagnostique une maladie mitrale. La gestation a été bien supportée, et n'a entraîné aucune aggravation de la cardiopathie. La période du travail a été bien tolérée ; la gestation s'est terminée par un accouchement naturel à terme d'un enfant vivant.

Obs 135 (1036 de 1920). — Mme D..., 24 ans, 1^{re} gestation.

Crises de R. A. A. à 21 ans et à 23 ans. A la suite de cette

dernière crise elle a été hospitalisée à la Charité où l'on a fait le diagnostic de lésion mitrale. La cardiopathie a été bien supportée pendant la gestation et s'est terminée par l'accouchement de deux jumeaux (gestation bi-ovulaires). Rien à signaler dans les suites de couches.

Obs. 136 (1988 de 1920). — Mme B..., 30 ans, 2^e gestation.

A l'âge de 15 ans, crise de R. A. A., ayant duré 2 mois. 1^{re} gestation à 24 ans, ayant évolué sans incidents et s'étant terminée par un accouchement naturel à terme. La 2^e gestation a été aussi bien compensée au point de vue cardiaque et s'est terminée par un accouchement naturel à terme.

Obs. 137 (663 de 1922). — Mme C..., 23 ans, 1^{re} gestation.

Crise de R. A. A., à l'âge de 12 ans ; depuis diagnostic de maladie mitrale, cardiopathie bien compensée. La gestation a évolué de façon très insidieuse au point de vue cardiaque ; pour éviter les fatigues de l'expulsion on l'a fait un forceps à dilatation complète, ce qui a permis l'extraction d'un enfant vivant. Rien à signaler dans les suites de couches.

Obs. 138 (421 de 1924). — Mme C..., 34 ans, 4^e gestation.

R. A. A. typique à 14 ans, cardiopathie toujours bien tolérée. Les 2 premières gestations ayant évolué sans incidents se sont terminées par des accouchements naturels à terme. 3^e gestation : avortement de 2 mois ; la gestation ayant débuté au cours d'une crise de R. A. A. La 4^e gestation a été bien supportée et s'est terminée par un accouchement naturel à terme d'un enfant vivant.

Obs 139 (1648 de 1924). — Mme P..., 18 ans, 1^{re} gestation.

A l'âge de 13 ans, association infectieuse (R. A. A. et cho-

rée). Dès ce moment-là on fait le diagnostic de maladie mitrale. La gestation a été bien tolérée, marquée seulement par une légère dyspnée d'effort et des palpitations. Forceps à dilatation complète pour éviter la période d'expulsion permettant l'extraction d'un enfant vivant. Rien à signaler dans les suites de couches.

Obs. 140 (1670 de 1924). — Mme M..., 21 ans, 3^e gestation.

Crise unique de R. A. A. à 8 ans. Cardiopathie bien compensée marquée seulement par quelques symptômes fonctionnels : dyspnée d'effort, palpitations. Les 2 premières gestations ont été tolérées et se sont terminées par des accouchements naturels à terme ou près du terme d'enfants vivants. La 3^e gestation a été marquée par une légère augmentation des symptômes fonctionnels habituels et s'est terminée par un accouchement naturel à terme.

Obs. 141 (1212 de 1926). — Mme M..., 19 ans, 1^{re} gestation.

R. A. A. à 13 ans ; lésion mitrale consécutive mais cardiopathie bien tolérée. La lésion a été parfaitement bien compensée pendant la gestation qui a évolué normalement et s'est terminée par un accouchement naturel à terme d'un enfant vivant.

Obs. 142 (1869 de 1926). — Mme B..., 21 ans, 1^{er} gestation.

Crise unique de R. A. A. à 13 ans, compliquée d'atteinte mitrale, la lésion cardiaque a été toujours parfaitement compensée avant la gestation comme pendant la gestation. Forceps à dilatation complète pour non progression de la tête permettant l'extraction d'un enfant vivant. Suites de couches normales.

Obs. 143 (2206 de 1927). — Mme C..., 32 ans, 1^{re} gestation.

R. A. A. : à 15 ans, crise légère ; à 20 ans, crise sévère compliquée de lésion mitrale, avec apparition de symptômes fonctionnels habituels. Dans l'ensemble la cardiopathie a toujours été bien compensée avant la gestation. Pendant la gestation la maladie mitrale a été bien tolérée, signalons simplement quelques douleurs articulaires instables qui auraient pu faire craindre une évolution sévère. Forceps à dilatation complète extraction d'un enfant vivant.

Obs. 144 (1177 de 1929). — Mme B. ., 24 ans, 3^e gestation.

A 17 ans, crise de R. A. A., compliquée d'atteinte mitrale. Depuis cette époque la malade se plaint de dyspnée d'effort, de palpitations et d'algie précordiale. 1^{re} gestation : accouchement naturel à terme d'un enfant vivant. Délivrance artificielle pour hémorragie. 2^e gestation : accouchement à terme, hémorragie après délivrance. 3^e gestation : la maladie mitrale a été bien tolérée ; la gestation s'est terminée par un accouchement naturel à terme.

3^o INSUFFISANCE MITRALE

Obs 145 (563 de 1920). — Mme W... 28 ans, 1^{re} gestation

R. A. A. à 25 ans, ayant duré 2 mois, s'étant compliqué d'insuffisance mitrale. Depuis ce moment dyspnée d'effort. Gestation : pas d'augmentation de cette dyspnée, la cardiopathie a été parfaitement compensée pendant la gestation,

application de forceps à dilatation complète, enfant vivant pesant 2955 gr. Rien à signaler dans les suites de couches.

Obs. 146. (1932 de 1920). — Mme P... 26 ans.

Crises de R. A. A. à 7 ans et à 11 ans ; crises assez sévères au cours desquelles on a fait le diagnostic de l'insuffisance mitrale. Cette cardiopathie a toujours été bien supportée ; ce n'est qu'à l'âge de 20 ans que la malade a présenté une petite crise d'hyposystolie transitoire qui a rapidement cédé au traitement digitalique. La gestation a été bien supportée ; forceps à dilatation complète, enfant pesant 2500 gr. 2^e gestation : avortement de 3 mois, suites normales.

Obs. 147 (2227 de 1920). — Mme B... 23 ans, 1^{re} gestation.

La malade a fait 3 crises de R. A. A. : à 10 ans, 15 ans, et 17 ans. Ces crises ont été assez sévères et se sont compliquées d'atteinte d'endocardite mitrale. Néanmoins l'insuffisance mitrale a toujours été bien compensée avant comme pendant la gestation. Accouchement spontané au terme de 8 mois 1/2, enfant vivant, rien à signaler dans les suites de couches.

Obs. 148 (324 de 1921). — Mme V... 38 ans, 6^e gestation.

Crises de R. A. A. à 8 ans, et 18 ans, crises typiques traitées par le salicylate de soude. Les 5 premières gestations ont évolué normalement et se sont terminées par l'accouchement naturel à terme d'un enfant vivant ; pendant ces gestations, la cardiopathie a été très bien tolérée. Pendant la 6^e gestation, la malade a présenté des accidents de néphrite chronique (œdèmes, albumine, urée sanguine : 0,82) ; mais la cardiopathie n'a donné lieu à aucun symptôme de décompensation. Accouchement à terme d'un enfant vivant.

Obs. 149 (1658 de 1921). — Mme B..., 23 ans, 1^{re} gestation.

Depuis l'adolescence la malade présente chaque année des crises subaiguës de R. A. A. ; la cardiopathie a été diagnostiquée assez précocement mais elle n'a entraîné aucun symptôme fonctionnel marqué. Il s'agit d'une cardiopathie mitro-aortique (insuffisance mitrale et insuffisance aortique) la gestation a été bien tolérée marquée seulement par une légère augmentation de la dyspnée et s'est terminée par un accouchement naturel à terme d'un enfant vivant. Suites de couches normales.

Obs. 150 (7 de 1922). — Mme K..., 25 ans, 2^e gestation.

Depuis la puberté la malade se plaint de dyspnée d'effort, de palpitations, on ne retrouve dans ses antécédents aucune crise de R. A. A. 1^{re} gestation : bien tolérée au point de vue cardiaque terminée par l'accouchement à terme d'un gros enfant mort pendant un travail prolongé. 2^e gestation : bien tolérée ; accouchement naturel à terme d'un enfant vivant.

Obs. 151 (440 de 192). — Mme H..., 31 ans, 1^{re} gestation.

Crise de R. A. A. à 20 ans ; ce n'est que 7 ans plus tard à l'occasion d'une atteinte grippale sévère que la cardiopathie a été diagnostiquée ; elle n'a d'ailleurs jamais entraîné aucun symptôme fonctionnel cardiaque. La gestation a été bien supportée et s'est terminée par l'accouchement naturel à terme d'un enfant vivant.

Obs. 152 (772 de 1922). — Mme D..., 25 ans, 1^{re} gestation.

Crise de R. A. A. à l'âge de 19 ans ; après la crise, dyspnée et algie précordiale après l'effort. Gestation : on note, et nous insistons sur ce point la disparition pendant la gestation des symptômes fonctionnels précédemment notés, vraisemblablement en rapport avec une légère perturbation neuroto-

nique habituelle ; gestation très bien supportée ; forceps à dilatation complète permettant l'extraction d'un enfant vivant.

Obs. 153 (5 de 1923). — Mme F..., 34 ans, 3^e gestation.

Crise de R. A. A. à 24 ans ; la malade ne s'est jamais plainte de signes fonctionnels cardiaques. Les 3 gestations ont été admirablement tolérées, ont toutes évolué sans incidents jusqu'à terme et se sont terminées par l'accouchement spontané d'enfants vivants.

Obs. 154 (1080 de 1923). — Mme V... 25 ans, 2^e gestation.

Pas de troubles cardiaques dans les antécédents ; pas d'atteinte de R. A. A. mise en évidence. 1^{re} gestation : apparition au cours du 3^e mois de dyspnée d'effort, forceps, enfant vivant. Depuis la 1^{re} gestation la dyspnée d'effort a persisté mais moins marquée que pendant la gestation. La 2^e gestation a été admirablement supportée, sans le moindre trouble fonctionnel cardiaque. Accouchement naturel à terme d'un enfant vivant.

Obs. 155 (1349 de 1923). — Mme T., 26 ans, 1^{re} gestation.

Depuis l'enfance la malade se plaint de dyspnée d'effort, de gêne précordiale. Ces symptômes se sont exagérés au moment de la puberté. Pas de R. A. A. dans ses antécédents. La gestation qui ne s'est accompagnée d'aucun trouble cardiaque s'est terminée par l'accouchement naturel à terme d'un enfant vivant.

Obs. 156 (239 de 1924). — Mme M..., 27 ans, 1^{re} gestation.

Chorée à l'âge de 7 ans, compliquée d'insuffisance mitrale ; depuis ce moment dyspnée d'effort. Elle a présenté dans la suite quelques crises d'hyposystolie transitoire, qui ont été traitées par le repos et le régime. De plus, elle a fré-

quement de l'œdème malléolaire et de la dyspnée d'effort. Néanmoins la gestation a été très bien supportée ; accouchement naturel à terme d'un enfant vivant ; signalons seulement pendant la période d'expulsion une augmentation de la dyspnée et une légère arythmie extrasystolique.

Obs. 157 (673 de 1924). — Mme G..., 28 ans, 1^{re} gestation.

R. A. A. à 18 ans, ayant duré 4 mois, mal soigné, compliqué d'insuffisance mitrale. Ce n'est que depuis l'âge de 25 ans que la malade se plaignant de dyspnée nocturne et de palpitations, a été traitée régulièrement. La gestation a évolué normalement sans incidents ; signalons cependant que dans le courant du 2^e mois la malade a eu à plusieurs reprises des métrorragies. Accouchement naturel près du terme d'un enfant vivant. Petite hémorragie après la délivrance sans phénomènes de schock.

Obs. 158 (1371 de 1924). — Mme V... 28 ans, 1^{re} gestation.

La cardiopathie absolument latente a été découverte pendant la gestation au cours d'un examen systématique. Elle a été toujours bien compensée. Accouchement naturel d'un enfant vivant.

Obs. 159 (1497 de 1925). — Mme C..., 25 ans, 1^{re} gestation.

R. A. A. à l'âge de 10, de 13 ans. Depuis ces atteintes rhumatismales signes fonctionnels cardiaques. La gestation a été très bien supportée et s'est terminée par l'accouchement pesant 3100 gr.

Obs. 160 (1582 de 1925). — Mme D., 30 ans, 3^e gestation.

Pas de symptômes fonctionnels cardiaques dans ses antécédents, ni de crise de R. A. A. mises en évidence. Cardiopathie toujours bien tolérée avant les gestations. Les gesta-

tions ont d'ailleurs évolué toutes les trois jusqu'à terme et se sont terminées par l'accouchement normal d'enfants vivants.

Obs. 161 (934 de 1926). — Mme R., 33 ans, 1^{re} gestation.

La malade a eu deux crises de R. A. A. l'une à 18 ans, l'autre à 28 ans, crises sévères dans l'évolution desquelles on a diagnostiqué la cardiopathie. Celle-ci d'ailleurs a toujours été bien tolérée, pendant la gestation elle n'a entraîné qu'une dyspnée d'effort apparue dès le début, accouchement naturel à terme d'un enfant pesant 3180 gr.

Obs. 162 (1801 de 1926). — Mme F..., 28 ans, 8^e gestation.

Avant l'apparition du R. A. A. la malade a eu 7 gestations (4 à terme, 1 accouchement prématuré de 7 mois, 2 avortements), crise de R. A. A. après la 7^e gestation avec localisation endo-carditique mitrale. La 8^e gestation a d'ailleurs été admirablement tolérée et s'est terminée par l'accouchement à terme d'un enfant pesant 3650 gr.

Obs. 163 (2039 de 1926). — Mme G..., 47 ans, 3^e gestation.

Ce n'est que depuis la puberté que la malade se plaint par moments de palpitations et d'algies précordiales. On ne retrouve dans ses antécédents aucune atteinte rhumatismale. Pendant les 3 gestations la cardiopathie a été admirablement supportée. Accouchements naturels à terme d'enfants vivants.

Obs. 164 (2268 de 1924). — Mme H..., 25 ans, 2^e gestation.

Crise de R. A. A. à l'âge de 15 ans, compliquée d'insuffisance mitrale. 1^{re} gestation bien tolérée terminée par un accouchement prématuré d'un enfant pesant 2600 gr. Pen-

dant la 2^e gestation la cardiopathie a été aussi bien compensée ; accouchement prématuré à 7 mois 1/2 d'un enfant vivant.

Obs. 165 (2417 de 1926). — Mme F..., 21 ans, 1^{re} gestation.

La cardiopathie jusque-là latente a été découverte pendant la gestation ; elle ne se traduisait par aucun symptôme fonctionnel ; accouchement naturel à terme d'un enfant pesant 3000 gr.

Obs. 166 (1799 de 1927). — Mme B ..., 34 ans, 3^e gestation.

La malade a eu 3 crises de R. A. A., la 1^{re} à 16 ans, la 2^a à 26 ans. Les 3 gestations qu'elle a présentées se sont toutes les trois terminées par des accouchements naturels à terme d'enfants vivants.

Obs. 167 (2199 de 1927). — Mme P..., 23 ans, 1^{re} gestation.

2 crises de R. A. A.. La 1^{re} à 9 ans, la 2^e à 10 ans à la suite desquelles on a diagnostiqué une insuffisance mitrale. Cette lésion a d'ailleurs été parfaitement bien compensée avant comme pendant la gestation. Celle-ci s'est terminée par un accouchement prématuré à 7 mois.

Obs. 168 (2207 de 1927). — Mme C..., 25 ans, 3^e gestation.

Pas de R. A. A. dans les antécédents ; lésion cardiaque absolument silencieuse ; les 3 gestations ont été parfaitement tolérées ; signalons seulement au cours du 3^e accouchement une hémorragie de la délivrance assez abondante.

Obs. 169 (2777 de 1927). — Mme D ..., 28 ans, 4^e gestation.

La malade a fait 2 crises de R. A. A. : la 1^{re} à 16 ans, la

2^e à 27 ans. Dès la 1^{re} on avait diagnostiqué une lésion mitrale. Les 2 premières gestations, bien supportées, se sont terminées toutes deux par des accouchements naturels à terme d'enfants vivants pesant respectivement 4500 gr. et 4750 gr. 3^e gestation, avortement de 2 mois. Pendant la 4^e gestation, la cardiopathie a été aussi bien compensée que pendant les 3 gestations précédentes. Accouchement naturel à terme d'un enfant pesant 4100 gr.

Obs. 170 (16 de 1928). — Mme W..., 30 ans, 3^e gestation.

Crise de R. A. A. à 23 ans ; d'autre part depuis l'âge de 26 ans évolution de lésions pulmonaires tuberculeuses. 1^{re} et 2^e gestations bien tolérées au point de vue cardiaque, terminée par un accouchement naturel à terme d'enfants vivants, morts en bas âge. La 3^e gestation n'a donné lieu à aucun phénomène de décompensation cardiaque, mais on a assisté à l'aggravation de lésions pulmonaires. Accouchement naturel à terme d'un enfant vivant.

Obs. 171 (1309 de 1928). — Mme L..., 23 ans, 1^{re} gestation.

Apparition à l'âge de 20 ans de palpitations, vertiges, tendance syncopale, algies précordiales. On fait le diagnostic d'insuffisance mitrale associée à un pouls lent permanent. Pendant la gestation aucune modification de ces symptômes fonctionnels ; le pouls reste [très lent (40), présentant quelques extrasystoles. Forceps à dilatation complète pour non progression de la tête permettant l'extraction d'un enfant vivant pesant 3580 gr.

Obs. 172 (2225 de 1928). — Mme S..., 33 ans, 5^e gestation.

Deux crises de R. A. A. à 26 ans, et à 31 ans. 1^{re} gestation à 24 ans, accouchement naturel à terme d'un enfant pesant 3750 gr ; mort à 18 mois de broncho-pneumonie. 2^e gesta-

tion : avortement de 6 semaines. 3^e gestation à 30 ans : gestation bien tolérée, accouchement naturel à terme, 4^e gestation : avortement de 3 mois $1/2$, 5^e gestation : pendant laquelle la cardiopathie a été parfaitement tolérée. Accouchement naturel à terme d'un enfant vivant pesant 4150 gr.

RÉSUMÉ GÉNÉRAL DE NOTRE ÉTUDE ANALYTIQUE

Nous voulons en terminant résumer aussi brièvement que possible notre statistique.

Nous avons pu réunir 172 observations de cardiopathies mitrales et, en les classant en trois catégories, nous avons observé que :

1° Dans 73 observations qui se décomposent en :

- 33 rétrécissements mitraux ;
- 12 maladies mitrales ;
- 28 insuffisances mitrales ;

la cardiopathie a été parfaitement bien compensée, qu'il s'agisse de primipares ou de multipares. Ceci fait un pourcentage de 42 %.

2° Dans 48 observations, que l'on classe en :

- 29 rétrécissements mitraux ;
- 12 maladies mitrales ;
- 7 insuffisances mitrales ;

les accidents entraînés par la gestation ont été *légers* et ont cédé rapidement à des prescriptions hygiéno-diététiques et médicamenteuses très simples. Ces cas repré-

sentent dans la statistique générale le pourcentage de 27,8 %.

3° Enfin dans 51 observations, où il s'est agi de :

28 rétrécissements mitraux ;

17 maladies mitrales ;

6 insuffisances mitrales ;

ce qui fait un pourcentage de 29,8 %, on a observé des *accidents sérieux*. Ils se décomposent en eux-mêmes en : 43 cas d'accidents à évolution subaiguë ou chronique, qui ont conduit 10 fois à l'interruption de la gestation, et 8 cas d'œdème aigu du poumon, pour lesquels on n'a jamais interrompu la gestation.

Enfin, en terminant, nous voulons envisager la question de la MORTALITÉ des cardiopathies au cours de la gestation. Les auteurs, qui se sont préoccupés de questions statistiques, ont souvent donné des chiffres assez différents. Fromme accuse une mortalité de 11,4 % ; Demelin : 3,1 % ; Champétier de Ribes : 3,44.

Dans notre statistique, nous relevons : *neuf* morts, soit un pourcentage de 5,2 %. Ce chiffre sensiblement plus élevé que celui qui est généralement noté, demande à être interprété avec soin. Et pour cela nous avons classé les terminaisons mortelles des cardiaques au cours de l'état puerpéral en *trois catégories* :

Dans la *première catégorie*, c'est, semble-t-il, la coexistence de la gestation et de la cardiopathie, qui est la cause de l'évolution grave. Nous en avons relevé *cinq* cas, soit un pourcentage de 2,9 %. Pour ces cinq observations, la mort est survenue : *deux* fois (obs. 50

et 51) malgré l'interruption de la gestation ; *trois* fois (obs. 25, 26, 40) pendant la gestation et les suites de couches.

Dans la *deuxième catégorie*, où nous avons réuni *deux* observations, la cardiopathie assez bien tolérée, semble avoir joué seulement comme cause favorisante. C'est ainsi que dans l'observation n° 95, la mort est survenue après une anesthésie générale à l'éther, à la fin d'une césarienne, chez une femme porteuse d'une insuffisance mitrale très légèrement décompensée. Dans l'observation n° 33, la femme est morte de shock, quelques heures après l'accouchement. En surajoutant la 1^{re} catégorie à la 2^e catégorie, on arrive à un pourcentage de 4,07 %.

Enfin dans la *troisième catégorie*, qui comprend *deux* observations, la mort est survenue par infection puerpérale, ayant entraîné des lésions de thrombo-phlébite pelvienne. Ces cas ne peuvent vraiment être compris dans la statistique globale de la mortalité.

Seules les 1^{re} et 2^e catégories doivent légitimement figurer dans la statistique de mortalité, ce qui limite celle-ci à 7 cas.

CONCLUSIONS

I. — L'étude de la gestation, chez 172 femmes atteintes de cardiopathies mitrales, constituée par :

- 90 sténoses mitrales ;
- 41 insuffisances mitrales ;
- 41 maladies mitrales.

nous a permis de répartir ces cas en trois catégories :

A) Dans 73 cas, soit 42 %, il ne s'est rien produit d'anormal ;

B) Dans 48 cas, soit 27,8 %, se sont produits des accidents légers ;

C) Dans 51 cas, soit 29,8 %, sont survenus des accidents sérieux.

II. — La catégorie des accidents sérieux renferme des faits de deux ordres :

- des accidents à évolution subaiguë ou chronique (43 cas) ;
- des accidents aigus (8 cas).

1^o *Les accidents à évolution subaiguë ou chronique*, à part 2 cas d'arythmie complète, sont à prédominance

pulmonaire (congestion œdémateuse hémoptoïque de Vaquez). Ils peuvent aboutir à la grande asystolie. Ils sont remarquables :

a) Par la précocité de leur début, capable parfois de se produire avant même que soit noté le retard des règles, manifestation pathologique précoce, susceptible de faire soupçonner l'existence d'une gestation ;

b) Par la fréquence des *hémoptysies* qui souvent se produisent à l'époque des règles, elles sont parfois le seul symptôme et obligent à discuter le diagnostic de tuberculose pulmonaire ;

c) Par leur évolution régressive sous l'influence du repos et du traitement médical, d'où la nécessité d'instituer une véritable « *preuve du traitement* » avant de poser l'indication de l'interruption de la gestation.

2° Les *accidents aigus* sont des crises d'œdème aigu du poumon, elles compliquent des cardiopathies assez bien tolérées, surviennent à la fin de la gestation, pendant le travail, qu'elles sont capables de déclancher, ou le post-partum. Elles sont beaucoup plus graves en elles-mêmes que par les risques d'insuffisance cardiaque dont elles peuvent favoriser l'éclosion ; elles nécessitent la thérapeutique habituelle de l'œdème aigu, en particulier la saignée.

III. — La *pathogénie* de ces accidents est diverse : Indépendamment du facteur mécanique, qui, en particulier au début de la gestation ne peut être invoqué, et de l'élément infectieux endocarditique difficile à mettre en évidence, il semble qu'il faut faire jouer un rôle im-

portant aux perturbations endocrino-sympathiques et humorales de la gravidité.

IV.— La conduite à tenir varie suivant les circonstances :

a) *L'interdiction de la gestation* sera basée sur l'évolution de l'endocardite rhumatismale, sur l'existence de signes de décompensation cardiaque avant la gestation, et sur la notion de gestations antérieures mal tolérées.

b) *L'interruption de la gestation* qui, d'après notre statistique, a été pratiquée 10 fois, l'a toujours été pour des accidents subaigus : phénomènes pulmonaires avec ou sans hémoptysies, asystolie irréductible. Elle ne doit pas être systématiquement précoce, car on ne sait pas, au début des accidents, comment ils évolueront dans la suite.

Les indications de cette interruption doivent être basées, beaucoup moins sur certaines modifications des signes d'auscultation cardiaque, que sur les phénomènes de décompensation périphérique : la répétition et l'abondance des hémoptysies, les signes de grande asystolie irréductible sont des éléments importants d'appréciation. Il faut aussi attacher une grosse valeur à l'étude du pouls et de la tension artérielle, ainsi qu'à l'examen radioscopique du cœur (dilatation très accentuée de l'oreillette gauche avec retentissement marqué sur les cavités droites). Il faut aussi tenir compte de la façon dont la malade réagira ou non aux prescriptions hygiéniques et médicamenteuses, qui constituent une véritable « *épreuve du traitement* ».

V. — La technique de l'évacuation de l'utérus dépend de l'âge de la gestation :

1^o Au début de la gestation, le curage digital ou le curettage après dilatation du col par lamineaires ou ballon, suffisent ;

2^o Plus tard, à partir du 5^e ou du 6^e mois, on aura le choix entre l'application d'un ballon, qui peut être suivie d'une expulsion spontanée de l'œuf, et des procédés chirurgicaux : hystérotomie vaginale ou hystérotomie abdominale sous-anesthésie localisée, suivie de stérilisation par ligature et section des trompes.

Vu, le Doyen,

— H. ROGER,

Vu, le Président de la thèse,

COUVELAIRE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

ANTERODIAS et BALARD. — Cardiopathies valvulaires et puerpéralité (*Gaz. heb. des Soc. Médicales de Bordeaux*, 1924).

AUBERTIN. — Pronostic des cardiopathies pendant la gestation (*Leçon faite à la Clinique Baudelocque*, 30 avril 1924).

BALARD. — 1) Oscillométrie en obstétrique (*Progrès médical*, avril 1929).

— 2) La tension artérielle en obstétrique (*Revue fran. de Gynéc. et d'Obstétr.*, février 1926).

— 3) La saignée en Obstétrique (*Revue franç. de Gynéc. et d'Obstétr.*, 1927).

BARANGER. — Grossesse et Cardiopathies (*Thèse de Paris*, 1898).

BARRIS. — Maladies de cœur compliquant la grossesse, opération césarienne sous anesthésie médullaire (*Roy. Soc. of Médic.*, avril 1924).

BOCCAMADO. — Considérations sur des cas de cardiopathies au cours de la gravité (*Gynécologie*, 16 mars 1905).

BONNET. — Acc. gravido-cardiaques (*Journal de Médecine de Paris*, IX, 1927).

BRAHIX et GAYRAUD. — Rétrécissement mitral et grossesse (*Rev. franç. de gynécol et d'obstétr.*, janvier 1927).

BUMM. — *Précis d'obstétrique*.

BUNZEL. — Pulmonary embol ; complicating pregnancy labor and the puerperium (*Amer. Journ. of obstetr. et Gynec.*, mai 1927).

BUCKARDT. — Cœur et grossesse (*Journ. Amer. Med. Assoc.*, 19-10-1918).

BURTON et HAMILTON. — Observations on heart disease complicating pregn. (*Amer. Journ. of obstetr. and gynecologie*, avril 1927).

CASSAN. — Cardiopathies et gestation (*Thèse de Paris*, 1926).

CHAPERON. — Artères pulmonaires et ombre hiliaire normale (*Soc. franç. d'électrothérapie*, octobre 1922).

COMMANDEUR et RENDU. — Cardiopathies et grossesse, maladies de Durozier chez une XII pare (*Lyon Médical*, 1910, p. 709).

CONNHEIM et WELSH. — Cités par Ramond (*Conf. de Clin. Méd. prat.*, 4^e série, p. 146).

CORPECHOT. — Grossesse et cardiopathies (*Thèse de Paris*, 1911).

COUDERC. — Grossesse et cardiopathies congénitales (*Thèse de Paris*, 1912).

COUVELAIRE. — 1) Indication de la césarienne conservatrice par voie abdominale en dehors des bassins rétrécis (rapport au Congrès de 1912, in *Bulletin de la Soc. d'obst. et de gyn.*, Paris LIV, p. 512, 1921).

— 2) Cardiopathies mitrales et gestation (*Quinzainé Médicale*, novembre 1925).

— 3) Le Syndrome pulmonaire pendant l'accouchement (*Vie Médicale*, 1^{er} février 1924).

— 4) Cardiopathies mitrales et gestation (*Bruxelles Médical*, n° 22, 1925).

— 5) Cardiopathies mitrales et gestation (Communication à la Soc. Belge de Gyn. et d'obstr., 7 mars 1925).

DECOR (Mlle). — Grossesse et cardiopathies (*Thèse de Paris*, 1925).

DEMELIN. — Contribution à l'étude des cardiopathies dans

leur rapport avec la grossesse et l'accouchement (*l'Obstr.*, I, p. 510, 1896).

DESJARDINS. — De l'œdème aigu chez les femmes enceintes (*Thèse de Paris*, 1908).

DEVRAIGNE. — *Manuel de l'accoucheur* (Demelin-Devraigne).

DOUMER. — L'œdème aigu du poumon dans le rétrécissement mitral, en dehors de la gestation (*Ar. des Maladies du Cœur*, n° 12, 1926).

DUPLANT. — Asystolie et œdème aigu du poumon au cours de la grossesse (*Gazette heb.*, p. 97, 1898).

FABRE et GAUCHERAND. — Tachycardie paroxystique dans les suites de couches (*Bull. de Soc. d'obst. et gyn.*, Paris, p. 549, 1920).

FABRE et PETZETAKIS. — Modifications du pouls jugulaire pendant la grossesse (*Bull. de Soc. d'obstr. et gyn.*, Paris, p. 309, 1914).

FELLNER. — Maladies du cœur et grossesse (*Monatsch. f. Geburtshulfe*, Bd. XXXVII, 5 mai 1913).

S. A. GAMMELTOFT. — Le cœur pendant la grossesse (*Surge-ry gyn. and obstetr.*, mars 1918).

GALLAVARDIN. — De l'œdème pulmonaire aigu dans les cardiopathies valvulaires endocardiques en dehors de la gravidité (*Arch. Malad. du cœur*, p. 262, 1921).

GARNIER et LEVY-FRANCKEL. — Modifications du réflexe oculocardiaque sous l'influence de la gestation, le syndrome sympathicotonique de la grossesse (*Soc. méd. Hôp. Paris*, 24 juillet 1914).

GAUTHIER. — Contribution à l'étude des rapports des accidents gravido-cardiaques et de l'intoxication gravidique (*Thèse de Paris*, 1923).

GIROUX (René). — L'œdème aigu du poumon dans le rétrécissement mitral (*Bulletin Médical*, p. 354, 1927).

GONNET et FROMENT. — Nature inflammatoire des accidents gravido-cardiaques (*Revue de Médecine*, p. 1026, 1908).

HAMILTON et KELLOG. — Cardiac disease in pregnancy (*Journ. of. the American medic. Associat*, décembre 1928, n° 25, p. 1942).

HAROLD et PARDEE. — Pregnancy complicating heart disease (*Amer. journ. of. the med. sciences*, décembre 1922).

HERRICK. — Gestation et cardiopathies (*Amer. journ. of obstr. et gyn.*, Saint-Louis, juillet 1922).

HUNTINGTON. — Des maladies du cœur dans la grossesse et le travail (*Bost. med. and surg. Journ.*, 17 février 1916).

JEANNIN. — Asystolie au cours de la grossesse et du travail : césarienne vaginale (*Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn.*, Paris, décembre 1909).

KAUTSKY. — Maladies du cœur et gestation (*Zeitung geb. und gyn.*, p. 559, 1919).

KREIS. — Cardiopathies (gravido-toxiques) dans la première moitié de la gestation (*Stras. Médic*, 1926, t. II, p. 270).

LARGEAU. — L'insuffisance ventriculaire droite (*Thèse de Paris*, 1924).

LAUBRY. — *Leçons de Séméiologie Cardiovasculaire*, 1 vol, Doin.

LAUBRY, CHAPERON et THOMAS Marcel. — Etude radiologique de hile et des vaisseaux pulmonaires à l'état normal et pathologique (*Annales de Médecine*, LXX, n° 3, 1926).

LAUBRY et THOMAS Marcel. — Les lésions de l'artère pulmonaire et leurs conséquences au cours du rétrécissement mitral (*Soc. Méd. des Hôp.*, n° 14, 16, avril 1926).

LE LORIER. — Trois observations pour servir à l'histoire du Shock obstétrical et des cardiopathies (*Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn.*, Paris, p. 477, 1921).

LEQUEUX. — Accidents gravido-cardiaques (*Journal de Med. Interne*, 1909).

LE ROUX. — L'allaitement chez les cardiaques (*l'Obs.*, p. 227, 1907).

LEVY-SOLAL. — Pronostic et traitement des cardiopathies

au cours de la puerpéralité (*Journ. de méd. et de Chir. pratiques*, 10 février 1921).

LEVY-SOLAL et CLEISZ. — *Bull. Soc. Obst. et Gyn.*, Paris, t. XX, 1921).

LIAN. — *In traité de Pathologie Médicale et de thérapeutique appliquée* (Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix).

LONGAKER. — Affections mitrales et grossesse (*Amer. journ. of obst. and. Dis of women*, avril 1915).

LONGE. — Le poulx dans la puerpéralité (*Th. de Paris*, 1908).

LUISADA. — *Journal de Pathol. italienne*, 1928, vol. III.

MACKENZIE. — 1) Heart diseases and pregnancy (London H. Frowde and Hodder, 1921).

— 2) Les rapports des cardiopathies avec la grossesse (*The Lancet*, pp. 1163, 1230, 1281 et 1342, 1921).

MANGIAGALLI. — Cardiopathies et grossesse (*Arte obstétrical*, 15 janvier 1906).

MARTINET. — Epreuve fonctionnelle circulatoire et appréciation de la puissance de réserve du cœur (*Presse Médicale*, 20 janvier 1916).

MASCKE. — Le système circulatoire pendant la grossesse (*Medizinisch Klin*, 25 février 1912).

MERKLEN. — Rétrécissement mitral et grossesse (*Semaine Médicale*, XII, p. 274, 1892).

METZGER — *Manuel de l'Accoucheur Moderne*.

MORAN. — Maladie du cœur et grossesse (*Amer. Journ. of obst.*, 1910).

MOUSSOIR. — Le rétrécissement mitral en dehors de la gravidité (*Thèse de Paris*, 1928).

MOUTON. — Indications de l'évacuation utérine dans les accidents gravido-cardiaques (*Thèse de Paris*, 1926).

MURET — Indications de la stérilisation chez la femme (*Rapport présenté au Congrès des Gyn. et Obstetr. de langue française*, Bruxelles, 1929).

NEWELL. — Complications cardiaques de la grossesse et du travail (*Jour. Amer. Médic. Assoc.*, 28 septembre 1912).

RACHON. — *C. R. Soc. de Biologie*, 21-28 mai 1910.

PARDEE. — Treatment of cardiac failure during pregnancy (*Amer. Jour. of obstetr. and gyn.*, St-Louis, juin 1922).

PETER. — *Leçons de clinique médicale*, 1880.

PORACK. — Influence réciproque de la grossesse et des maladies du cœur (*Thèse d'agrégation*).

PORTES et POWILEWICZ. — Accidents cardio-pulmonaires, avortement thérapeutique (*Bull. de la Soc. d'obs et gyn.*, Paris, n° 7, 1923).

PORTES. — Hystérotomie abdominale sous-anesthésie localisée (*Gyn. et obst.*, juillet 1929).

POULIOT. — 1) Des accidents qui compliquent les maladies du cœur au cours de la grossesse (*Thèse de Paris*, 1908).

— 2) De l'influence de la grossesse normale sur le cœur sain (*Annales gén. de Médecine*, octobre 1904).

RAMOND (Louis). — Conférences de Clinique Médicale (4^e série) p. 127.

RENON. — Le mariage des cardiaques (*Gaz. des Hôpitaux*, 1909).

ROBINSON. — Heart disease in pregnancy (*British Med. Journ.*, 18 janvier 1923).

ROUTIER et Mlle PERRIN. — Le rétrécissement mitral (*Bulletin Médical*, 27 février 1926).

RUDAUX. — Cardiopathies et grossesse (*La Clinique*, n° 10, 1908).

SARGUEIL. — De la tension chez la femme enceinte normale (*Thèse de Paris*, 1920).

SÉJOURNÉ. — Le rétrécissement mitral dans ses rapports avec l'état puerpéral (*Thèse de Paris*, 1928).

SPIEGELBERG. — Ueber et komplikation de Puer. mit. chron. Herzkrankherten (*Arch. f. gynec.*, II).

TARNIER. — Asystozie et grossesse (*Trib. médicale*, XXV, p. 47, 1894).

TEISSIER et GUINARD. — Congrès de Médecine, 1900.

THOMAS (Clarence). — Tachysystolie auriculaire et fibrillation auriculaire pendant la grossesse (*J. A. M. A.*, 30 avril 1921).

THOMAS (Marcel). — Contribution à l'étude des affections acquises de l'artère pulmonaire (*Thèse de Paris*, 1927).

TRENATI. — Œdème pulmonaire aigu pendant le travail (*Semana medica*, 13 mai 1920).

TUKAI. — Des indications de l'accouchement prématuré provoqué dans les maladies du cœur (*Cong. intern. des sciences méd.*, Londres, août 1923).

VAQUEZ. — Maladies du cœur (Baillière, 1920).

VAQUEZ et MILLET. — Du cœur dans la grossesse normale (*Pres. méd.*, p. 61, 1898).

VAUDESCAL. — *In* Pratique de l'art des accouchements de Brindeau (Vigot).

VIGNES. — Fonctionnement du cœur et des vaisseaux pendant la gestation (*Les Sciences Médicales*, 28 février 1923).

VINAY. — De l'œdème aigu dans les cardiopathies de la grossesse (*Th. de Lyon*, 1896).

WAGNER. — La mort par le cœur pendant la grossesse et l'accouchement (*Medizin. Klinik*, juillet 1925).

WATTEAU. — Sur la nature inflammatoire des accidents gravidocardiaques (*Th. de Lyon*, 1909).

WEISS. — Sur l'hyperfonctionnement du cœur pendant la grossesse (*Klin. Woch Berlin*, 15 janvier 1924).

1930. Saint-Amand (Cher). — Imprimerie A. CLERC.
